

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES POLYNEVRITES AIGUES INFLAMATOIRES

A PROPOS DE 35 CAS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1972

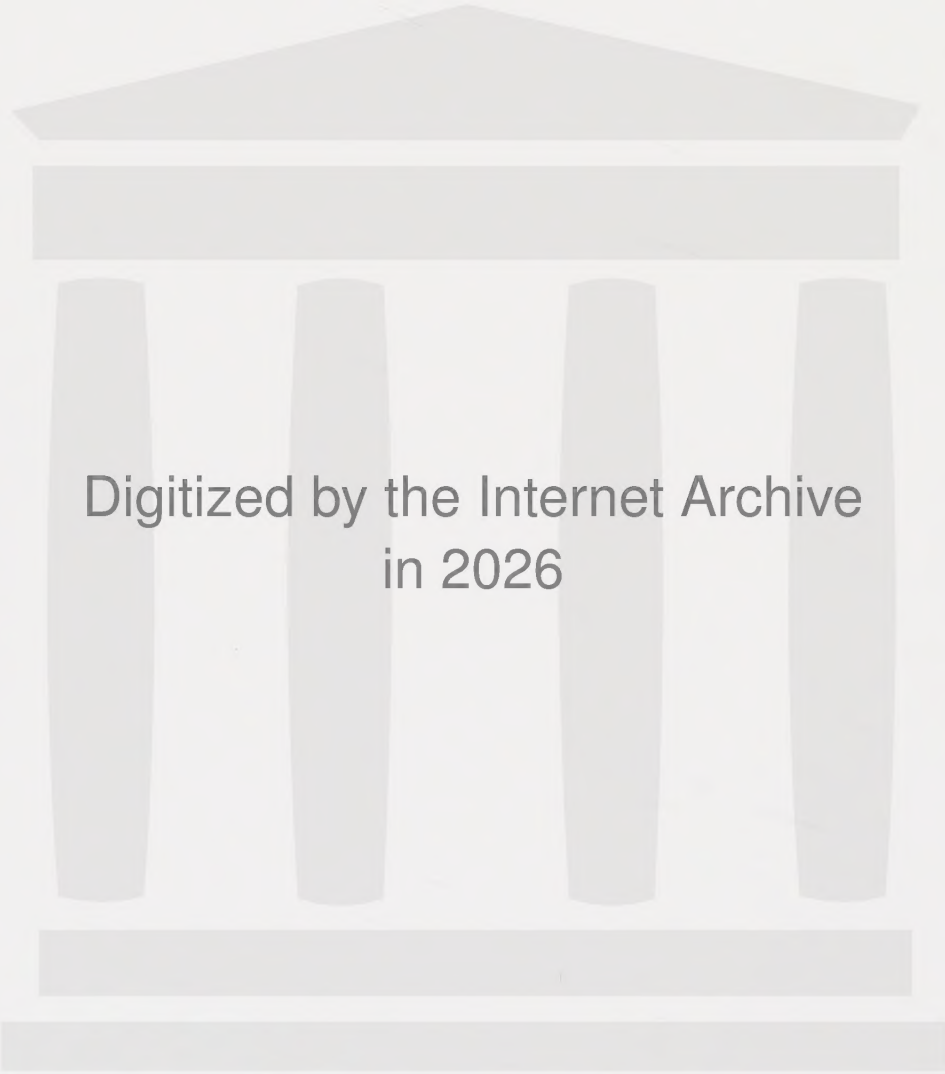
Par

BENDAOU Abderrachid

né le 8 Avril 1941 à Bordj-Bou-Argeridj (Sétif)

MEMBRES DU JURY

MM. M.A. MERIOUA :	Professeur de Pathologie Médicale.....	} PRESIDENT
G. GERONIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neurologie)	
M. DRIF :	Maitre de Conférences Agrégé (Réanimation)	} JUGES
M. REDJIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Médecine)	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554820_0011

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES POLYNEVRITES AIGUES INFLAMMATOIRES

A PROPOS DE 35 CAS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1972

Par

BENDAOU Abderrachid

né le 8 Avril 1941 à Bordj-Bou-Argeridj (Sétif)

MEMBRES DU JURY

MM. M.A. MERIOUA :	Professeur de Pathologie Médicale.....	} PRESIDENT
G. GERONIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neurologie)	
M. DRIF :	Maitre de Conférences Agrégé (Réanimation)	} JUGES
M. REDJIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Médecine)	

1905-1906

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES POLYNEVRITES AIGUES INFLAMMATOIRES

A PROPOS DE 35 CAS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le

Par

ABDOUL ABDELKADER

le 8 Avril 1906 à l'Université de Montpellier (France)



MEMBRE DU JURY

M. A. MERCIER
M. C. ROBERT
M. DUBOIS
M. DELORME
Président du Jury de Médecine
Membre de l'Université de Montpellier (France)
Membre de l'Université de Montpellier (France)
Membre de l'Université de Montpellier (France)

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque

JE DEDIE CETTE THESE

- A mon père et à ma mère .

- A mes grands parents.

A qui je dois tout
en témoignage de ma profonde
et respectueuse affection ,

A ma femme ,

A mes enfants

Samira,

Karima,

et Nassima .

À mes frères et soeurs,

À ZERGANE Ramdhane et Aïcha ,

À mes beaux parents ,

À mes oncles .

A mes amis

Baghdadi,

Salah,

Lakhdar,

Omar,

Nourredine .

A Messieurs FELLAH Abdelkader et MELKI Mohamed

du Secrétariat de la Faculté qui par leur compétence

et leur dévouement ont participé à la réalisation de

ce travail .

A NOTRE PRESIDENT de THESE ,

. MONSIEUR LE PROFESSEUR M.A. MERIOUA

Nous ne pourrons jamais lui témoigner assez
de reconnaissance et de gratitude pour toutes les
marques d'estime et de compréhension qu'il nous
a manifesté durant toutes nos études de Médecine.

Nous le remercions beaucoup pour le grand
honneur qu'il nous fait en acceptant de présider
cette Thèse .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GERONIMI ,

Il a inspié et orienté ce travail ,
et consacré de longues heures à sa mise au point.
Pour tout ce qu'il a fait pour nous nous lui
disons :

Merci et l'assurons de notre reconnaissance
et notre dévouement le plus complet .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DRIF

Nous ne pourrons jamais lui témoigner assez de reconnaissance pour toutes les marques de confiance et d'estime qu'il nous a manifesté durant notre stage dans son service .

Grande est notre fierté d'avoir fait partie de son service qu'il dirige avec tant de bonté et de simplicité.

Qu'il soit assuré de notre dévouement et ~~de~~ notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de Juger notre travail .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REDJIMI

Qui ne cesse de nous manifester sa
bienveillance et de nous réserver le meilleur
accueil .

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de
Juger notre travail .

II^o I N T R O D U C T I O N
*_*_*_*_*_*_*_*_*_*''_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

I N T R O D U C T I O N

En 1916, Guillain, Barré, et Strohl, à propos de deux observations décrivent un syndrome auquel est rattaché leurs noms qu'ils définissent comme << une Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et à évolution spontanément régressive.>>

Ils ne peuvent en préciser les causes, mais suggèrent << la nature vraisemblablement infectieuse ou toxique de cette atteinte des racines rachidiennes des nerfs et des muscles.>>

Ce syndrome se caractérise par des paresthésies des 4 membres et une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes. La maladie se développe et s'étend rapidement mais est très vite réversible puisqu'elle va guérir en quelques semaines.

Elle est dite " spontanément curable".

En outre et fait très important, à la ponction lombaire, on note une franche albuminorachie sans réaction cellulaire.

Mais bien que plus que cinquantenaire, ce syndrome suscite encore des débats passionnés et ce, car un grand nombre de points restent obscurs.

La dernière réunion de 1966 à Paris, consacrée aux Polyradiculo-névrites inflammatoires, illustre bien ces divergences.

En effet pour les auteurs Français, le syndrome de "Guillain-Barré" est une maladie autonome du système nerveux périphérique , garantie par son triple critère clinique, biologique, évolutif avec un certain nombre d'états frontières.

.../...

Pour les auteurs de langue Allemande, ce syndrome n'est considéré que comme l'expression d'une réaction immuno-allergique commune à plusieurs processus étiologiques, réaction volontiers de type retardée.

Nous avons eu le privilège étant Externe dans le service de réanimation du Professeur Drif et Interne dans le service de neurologie du Professeur Géronimi, de suivre quelques cas de Polyradiculonévrites aiguës et nous leur sommes infiniment reconnaissant de nous avoir permis d'utiliser les dossiers de Polyradiculonévrites aiguës pour le travail que nous vous présentons.

C'est à propos de 35 cas de Polyradiculonévrites correspondant à la définition du syndrome de Guillain - Barré que nous avons entrepris cette étude.

Nous pensons que par l'avantage du nombre cette série de maladies observés à Alger permettra de préciser certains aspects cliniques et évolutifs d'en discuter le diagnostic et de dégager les éléments du pronostic. Ce dernier point nous semble particulièrement digne d'intérêt car la thérapeutique actuelle par les techniques de réanimation trouve ici un champ d'élection et place sur des bases nouvelles ce problème du pronostic.

Nous étudierons successivement :

- L'historique de la maladie
- Nos observations
- L'étiologie de la maladie
- Clinique et les formes cliniques
- Le liquide céphalo-rachidien
- Les complications
- Le pronostic
- Le problème diagnostic
- L'anatomie - pathologique
- La physio-pathologie
- Le traitement.

II I S T O R I Q U E

==*=*=*=*=*=*=-*-=-*-=-*-=-*-=-*-=-*

H I S T O R I Q U E

La Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique à évolution favorable a été décrite en 1916 par Cuillain, Barré et Strohl. Dans leur description du 13 Octobre 1916, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, à propos de deux observations chez de jeunes soldats, ces Auteurs donnent les détails suivants:

« Nous attirons l'attention dans la présente note, sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, abolition des réflexes ostéo-tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des parésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées, des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper-albuminose très notable du LCR avec absence de réaction cytologique.

Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomittente des racines rachidiennes des nerfs, des muscles vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique.

Il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. Des recherches expérimentales par la méthode graphique sur la vitesse des réflexes et leur temps perdu, sur les modalités, la contractibilité musculaire, montrent la réalité de la participation dans ce syndrome de tout l'appareil moteur neuro-musculaire périphérique. Nous insistons particulièrement aussi sur l'hyperalbuminose du LCR sans réaction cytologique, fait qui à notre connaissance n'a pas été mentionné dans des cas semblables.

L'ensemble des troubles appartient à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. , L'hyperalbuminose considérable du LCR, témoigne de la participation méningée. Les caractères des troubles paralytiques prédominants aux extrémités et les douleurs des masses musculaires à la pression, montrent la participation névrétique et musculaire.

La pathogénie du syndrome n'a pas été précisée; une infection ou une intoxication doivent sans doute être invoquées, mais nous n'avons pu les déceler. Le pronostic ne paraît pas être grave,

Si nous en jugeons par l'évolution de l'affection chez nos deux malades l'un étant presque guéri et l'autre en voie d'amélioration.»

Cependant dès 1859 LANDRY dans sa fameuse communication qui fait couler depuis beaucoup d'encre décrit « la paralysie aiguë ascendante » à propos de 10 cas dont 2 seulement ont une issue fatale .

En 1892 W.Osler rapporte des observations sous le nom de " polynévrites infectieuses aiguës " ayant de fortes analogies cliniques et évolutives avec la maladie décrite par Guillain et Barré bien que l'absence de l'examen du LCR interdit toute interprétation.

En 1905 Donath (cité par Sigwald et Nouailhat) décrit une paralysie ascendante avec dissociation albumino-cytologique dans le L.C.R.

En 1909 Renon et Monier Vinar (cité par Sigwald et Nouailhat) décrivent un cas de paralysie ascendante à évolution régressive avec dissociation albumino-cytologique dans le L.C.R.

Depuis la publication de Guillain, Barré et Strohl, de nombreux travaux et observations ont confirmé cette description initiale qu'elles ont souvent nuancé, d'autre fois enrichi: nous devons de citer quelques travaux et recherche ayant fait date dans l'évolution des conceptions des P.R.N.A : quelques semaines après Pierre Marie et Chatelain signalent trois cas analogues et insistent sur la dissociation albumino-cytologique.

En 1917, Gordon Holms décrit une épidémie dans les troupes anglaises " de polynévrites aiguës fébriles " dont il rapporte 12 observations.

En 1932, Dechaume rapporte un cas mortel et décrit des lésions anatomo-pathologiques chez un enfant de 20 mois.

En 1932 toujours, Edwin M.Cole et Charles S.Kubick publient deux observations anatomo-cliniques à la "Boston Society of Psychiatry and Neurology".

En 1934 : Barré rapporte un cas de phlébite chez un de ses malades.

En 1934 : encore, J.Steine observe une phlébite chez une convalescente de polyradiculonévrite inflammatoire.

En 1936, Boudin rapporte 20 observations de P.R.N. dont 8 ayant évolué favorablement et pose l'hypothèse d'un virus neurotrope comme étiologie. La même année Guillain fait une mise au point à propos de dix nouveaux cas et un an après il décrit une forme mésencéphalique pure.

En 1936 toujours, Van-Bogaert et Philips, Rademecker publient trois cas et émettent l'opinion que l'affection n'est pas du tout rare chez l'enfant.

.../...

En Décembre 1937, une réunion à Bruxelles est consacrée aux polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique"

Au cours de cette réunion Guillaïn, définit encore une fois sa position:

" Je me permettrai d'insister à nouveau sur ce fait que la dissociation albumino-cytologique du L.C.R. ne signifie pas notre syndrome . L' origine infectieuse du syndrome dont les lésions radiculo-névritiques sont peut-être secondairement toxiques, me paraît probable quand on voit combien souvent sont notés au début de l'affection un état fébrile, une angine, des troubles intestinaux, une apparence dite grippale."

Depuis cette étape importante, des observations, des mises au point, des rapports et des discussions se sont multipliés:

(Mollaret 1959 ---- Thiodet et Massonat 1960 --- Krück 1955---
Kernohan 1949, Miller 1954 ---- Croisier et Ailey 1955 ---
Wacksmann et Adams 1955 --- Heitmann et Mannweiller 1957.)

En Octobre 1966, une réunion franco-allemande consacre une étude importante aux P.R.N. et notamment à la place et aux limites du syndrome de Guillaïn - Barré.

Cette réunion a permis la confrontation de nombreuses thèses et recherches sur le problème mais aussi mis en lumière les deux modes de pensée qui jusqu'à maintenant s'affrontent :

En effet pour les auteurs de langue Française, les P.R.N. décrites par Guillaïn , Barré et Stohl ont la signification d'une entité autonome avec des formes cliniques et un grand nombre d'états frontières.

A L'opposé, les Auteurs de langue allemande ou anglaise restent plus nuancés; pour ces derniers, la P.R.NA.avec dissociation albumino-cytologique, n'est qu'un aspect de plusieurs et différents tableaux où l'atteinte polyradiculo-névritique peut-être pure ou non, inconstamment associée à une réaction inflammatoire méningée.

.../...

Ainsi donc deux modes de pensée, deux attitudes s'affrontent. Pour les premières, les P.R.N. avec dissociation albumino-cytologique représentent une entité autonome répondant à un aspect étiologique, volontiers viral, qui ne reste plus qu'à être découvert et isolé par le biologiste.

Pour les secondes, ces P.R.N. avec dissociation albumino-cytologique doivent être intégrées dans le vaste cadre des P.R.N. inflammatoires.

Actuellement, le syndrome de Guillain - Barré n'est plus considéré comme une entité pathologique définie, dont l'agent étiologique reste à identifier; il représente un mode de réaction, constamment identique du système nerveux périphérique par un mécanisme d'immuno-allergie à des circonstances déclenchantes, variées.

DOSSIER N° 209/64

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 1/

HISTOIRE DE LA MALADIE:

Le jeune B...M., 15 ans, originaire de Laverdo Lycéen (Médéa), sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 28 Février 1964 à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte au 8.02.64 par une diminution brutale de la force musculaire au niveau de ses deux jambes. En effet, le malade est au travail et constate brutalement que ses jambes ne le supportent plus.

Le lendemain, installation brutale d'une diplégie faciale et de faiblesse au niveau de ses deux membres supérieurs. On ne note aucun épisode infectieux dans les antécédents immédiats.

STATUS NEUROLOGIQUE: A son admission, l'examen révèle:

- paires craniennes: diplégie faciale .
- membres supérieurs: force musculaire diminuée.
réflexes ostéo-tendineux présents mais diminués aux deux membres.
pas de troubles de la sensibilité.
- membres inférieurs: nette diminution de la force musculaire.
réflexes ostéo-tendineux abolis.
signe de laségue présent.
pas de troubles de la coordination
pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION:

L'évolution se fait progressivement vers la récupération de la marche et de la force musculaire aux deux membres supérieurs. La diplégie faciale régresse, le malade quitte le service le 27 Avril 1964 après 2 mois d'hospitalisation. N'est plus revenu à la consultation.

.../...

PONCTION LOMBAIRE

	2/03/1964	10/03/1964
- albumine	0,30 g	0,70 g
- cytologie	18 éléments	2 éléments.

DOSSIER N° 246/64

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 2/

HISTOIRE DE LA MALADIE:

Mr M...M., 22 ans, journalier, célibataire, originaire de Blida, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 11 Mars 1964 à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début des troubles remonte au 5 Janvier 1964 par de la fièvre et de la diarrhée pendant 3 jours; six jours après le malade constate au réveil du matin, une grande faiblesse musculaire aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

Pour se déplacer, le malade doit se faire aider par ses parents. En outre il signale une douleur vive à la flexion de la tête. Il garde le lit pendant 2 jours et de fait faire des injections de Pénicilline.

Neuf jours après, s'installent des douleurs spontanées au niveau des muscles des membres inférieurs.

Le malade reste dans cet état pendant une vingtaine de jours et ne se fait hospitaliser que le 11 Mars 1964, soit 2 mois et 6 jours après le début des troubles.

STATUS NEUROLOGIQUE : A son admission on note:

- diminution très importante de la force musculaire aux 4 membres.
- amyotrophie aux 4 membres.
- diminution de la force musculaire de la ceinture pelvienne et scapulaire.

.../...

- hypotonie aux 4 membres.
- aréflexie aux 4 membres.
- pas de babinski
- aucun trouble de la sensibilité
- douleur à la pression des masses musculaires.

EVOLUTION:

L'évolution s'est faite progressivement vers l'amélioration et la récupération; le 20/08/1964 soit 5 mois et 9 jours d'hospitalisation on note: une nette amélioration sur le plan général et clinique, la marche est pénible sans aide extérieure.

Nette récupération de la force musculaire aux 4 membres ainsi qu'au niveau de la ceinture scapulaire et la réapparition des réflexes aux 4 membres. Le malade quitte l'hôpital le 1 Juillet 1964 totalement guéri.

PONCTION LOMBAIRE

16/03/1964

cytologie..... 5 éléments

albumine 1,80 g.

Revu 8 ans après, le malade est totalement guéri,

- force musculaire normale aux 4 membres
- les réflexes ostéo-tendineux sont présent aux 4 membres.
- pas de séquelles.

DOSSIER N° 295/64

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 3/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le jeune G...S., 11 ans, originaire de Djidjelli, écolier, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte à la fin de Février 1964, par des fourmillements et des picotements aux deux membres inférieurs puis supérieurs et progressivement, s'installe une paralysie des membres inférieurs.

L'enfant affirme n'avoir jamais présenté d'épisodes fébriles ou de troubles du transit dans les antécédents immédiats. Il est hospitalisé le 21 Mars 1964.

STATUS NEUROLOGIQUE : A son admission, on note:

- une hypotonie nette aux 4 membres.
- une force musculaire très diminuée aux 4 membres
- marche impossible.
- aréflexie totale aux 4 membres.
- douleurs à la pression des masses musculaires.
- pas de babinski
- pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION

L'évolution se fait progressivement vers la régression des signes et la guérison avec récupération de la force musculaire aux 4 membres et de leur fonction.

Le malade quitte l'hôpital le 15/05/1964, soit après 1 mois et 24 jours d'hospitalisation pour suivre un traitement de reéducation à titre externe. N'est plus revenu à la consultation .

PONCTION LOMBAIRE

	<u>23.03.1964</u>	<u>31.03.1964</u>
- cytologie.....	10 éléments	2 éléments
- albumine.....	1,5 g	1,20 g.

DOSSIER N° 697/64

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 4/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr K...A., 35 ans, marié, père de 2 enfants vivants bien portants, journalier, originaire de Grande-Kabylie, sans antécédent neurologique particulier est hospitalisé le 8.07.1964 à la Clinique Neurologique d'Alger, pour paraplégie.

Le début des troubles remonte à 4 jours par fièvre, rhino-pharyngite, toux et sueurs profuses. Progressivement apparaissent des paresthésies à type de fourmillements aux deux membres inférieurs avec sensation de faiblesse survenant à la marche.

Trois jours après, donc la veille de son hospitalisation, en se levant le matin, le malade constate qu'il ne peut se tenir debout et que ses jambes se dérobent sous son poids. Le jour même, le sujet note des fourmillements aux deux membres supérieurs, qui progressivement deviennent très gênants.

Le sujet est hospitalisé le 8.07.1964, pour paraplégie.

STATUS NEUROLOGIQUE: A son admission , on note :

- force musculaire très diminuée aux 4 membres avec hypotonie au niveau des membres inférieurs, sans amyotrophie.
- les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux 4 membres.
- la sensibilité est normale
- pas de babinski
- douleurs à la palpation des masses musculaires des 2 membres inférieurs.

.../...

EVOLUTION

9 jours après son admission, on note une très sensible amélioration de la force musculaire aux 2 membres supérieurs.

Au 20 ème jours de son hospitalisation, on note une très nette récupération de la force musculaire et du tonus aux 4 membres et réapparition des réflexes ostéo-tendineux aux 2 membres supérieurs.

Au 27 ème jours de son hospitalisation, le malade arrive à marcher normalement et mobilise nettement ses 4 membres.

Cependant pas de réapparition des réflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs.

Il sort le 13.08.1964 (35 jours après) pour suivre un traitement en ambulatoire de reeducation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>16.07.1964</u>	<u>3.07.1964</u>
- cytologie.....	3,2 éléments	0,2 éléments
- albumine.....	1 g	0,46 g.

DOSSIER N° 5/65

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 5/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr A...A., 17 ans, célibataire, sans profession, originaire de Sétif et demeurant à Alger sans antécédent Neurologique particulier est hospitalisé le 4 janvier 1965 à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte à début Décembre 1964 par des parasthésies à type de fourmillements au niveau de ses deux membres supérieurs.

.../...

Progressivement, le malade rencontre une difficulté à boutonner ses vêtements.

Huit jours après c'est une faiblesse de ses membres inférieurs qui se manifeste avec sensation de lourdeur et diminution de la force musculaire.

Quinze jours après le début des troubles le malade n'arrive plus à marcher; il ne signale aucun épisode fébrile ni aucun trouble intestinal à cette période.

STATUS NEUROLOGIQUE : A son admission on note:

Membres supérieurs :- force musculaire très diminuée aux deux membres

- les réflexes ostéo-tendineux abolis
- pas de troubles de la sensibilité.

Membres inférieurs :- force musculaire très diminuée notamment à droite lasègue ++ (10°) bilatéral

- douleur à la pression des masses musculaires
- marche impossible
- réflexes ostéo-tendineux abolis
- pas de babinski

EVOLUTION

L'évolution se fait progressivement vers l'amélioration et la regression de la symptomatologie motrice. Le malade quitte le service le 3 Mars 1965 avec une marche normale cependant sans réapparition des réflexes ostéo-tendineux.

Il n'est pas revenu en consultation.

FONCTION LOMBAIRE

- albumine 3 g.
- cytologie 2 éléments.

DOSSIER N° 336/65

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 6/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr R...S., 33 ans, marié père de huit enfants portants, journalier, originaire de Aïn-Touta (BATNA) sans antécédent Neurologique particulier est hospitalisé le 20 Avril 1965 à la Clinique Neurologique d'Alger pour paraplégie d'extention progressive.

Le début des troubles remonte au 20 Février 1965 soit à deux mois pour des picotements puis pour des douleurs spontanées de la face externe des cuisses.

Vingt jours après, le malade est alité en effet une forte fièvre avec Rhino-pharyngite et céphalées le terrasse. Le syndrome fébrile dure trois jours.

Le malade constate que progressivement ses membres "refusent de le porter" et que ses membres supérieurs présentent une nette diminution de la force musculaire.

Même le changement de position ou les gestes habituels (prendre un verre) deviennent difficiles et douloureux.

STATUS NEUROLOGIQUE

Membres supérieurs:- diminution notable de la force musculaire aux deux membres.

- réflexes ostéo-tendineux présents.

Membres inférieurs:- force musculaire très diminuée plus à droite qu'à gauche

- hypotonie importante

- réflexes ostéo-tendineux abolis

- douleur à la pression des masses musculaires

- pas de babinski

- pas de troubles sensitifs.

.../...

EVOLUTION

Après trois jours d'hospitalisation le malade peut facilement mobiliser les membres supérieurs et inférieurs.

Il y a une nette récupération de la force musculaire aux quatre membres.

Il sort le 3 Mai 1965 soit après 13 jours d'hospitalisation avec récupération de la marche et de la force musculaire des membres supérieurs mais sans réapparition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs.

N'est pas revenu à la consultation.

PONCTION LOMBAIRE

27.01.1965

- albumine 1,37 g
- cytologie 0,2 éliment
- chlorure 6,95

DOSSIER N° 1056/67

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 7/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr C...A., 23 ans, enseignant, marié, père d'un enfant, vivant, bien portant, originaire de Batna, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 21 Novembre 1967, à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte au 11 Novembre par des céphalées intenses et une asthénie. En outre, il accuse une fatigabilité anormale des membres inférieurs et supérieurs ce qui l'amène à consulter. Le malade ne prend pas les médicaments prescrits par le médecin pour des raisons économiques.

Le Mardi 14 Novembre il ressent une installation progressive de paresthésies à type de picotements au niveau de

l'hémiface gauche et une fatigabilité de plus en plus importante des 4 membres.

Le 15 Novembre, c'est-à-dire, 4 jours après le début de la maladie les paresthésies occupent toute la face avec diplégie faciale.

Il est hospitalisé le 21.11.1967, soit 10 jours après le début des troubles.

STATUS NEUROLOGIQUE: A son admission on note:

- diplégie faciale périphérique.
- aréfléxie totale aux 4 membres.
- des signes subjectifs à type de paresthésies aux 4 membres et objectifs à type de douleur à la pression des masses musculaires et à l'élongation des troncs nerveux.
- signe de lasègue positif, bilatéral.
- force musculaire diminuée aux 4 membres.
- pas de signe de Babinski .

EVOLUTION:

Deux jours après son admission:

- la paralysie faciale droite s'améliore cependant, le reste de l'examen est stationnaire.

Six jours après le malade signale des paresthésies au niveau des mains et du pied droit à type de "courant d'eau glacée".

Mais, il y a régression totale de la paralysie faciale droite et discrète à gauche.

Persistance de l'aréfléxie aux 4 membres et du signe de lasègue. Le 11.01.1968, soit 1 mois et demi après son admission, apparition des réflexes rotuléens et achilléens gauches.

Disparition totale de la diplégie faciale.

Disparition des signes objectifs et subjectifs, le malade quitte le service le 17.01.1968 soit après environ 2 mois d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>22.11.1967</u>	<u>2.12.1967</u>
- cytologie.....	2,2 éléments	0,6 élément
- albumine	1,5 g	0,30 g.

DOSSIER N° 1066/67

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 8/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr Z...M., 58 ans, sans profession, originaire du douar Nimech, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 24 Novembre 1967 à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début des troubles remonte au 20 Novembre par de la fièvre et de la diarrhée.

Deux jours après, il ressent une sensation de faiblesse au niveau du membre inférieur puis gauche entraînant une difficulté à la marche.

Deux jours après, s'installe une diminution de la force musculaire au niveau de ses membres supérieurs.

Il est hospitalisé le 4 Novembre soit 4 jours après le début des troubles.

STATUS NEUROLOGIQUE : A son admission, l'examen, révèle:

- diminution importante de la force musculaire aux 4 membres.
- hypotonie notable aux 4 membres.
- abolition des réflexes aux 4 membres.
- signe de lasèque bilatéral positif.
- pas de signe de Babinski.
- pas de troubles de la sensibilité.

.../...

EVOLUTION

Dis jours après son admission, on note: la réapparition discrète des réflexes rotutéens.

Il quitte le service le 23 Janvier en pouvant se lever et faire quelques pas sans aide externe et pour suivre un traitement ambulatoire de rééducation après donc 2 mois d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>27.11.1967</u>	<u>29.11.1967</u>	<u>15.12.1967</u>
-cytologie	9 éléments	10 éléments	6,2 éléments
-albumine	2,50 g.	9,60 g.	0,90 g.

Revu 4 ans et 9 mois après le malade est totalement rétabli; cependant on note l'absence des réflexes ostéotendineux achyléens aux 2 membres inférieurs.

DOSSIER N° 892/68

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 9/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr BR... I., 44 ans, originaire de Blida, Journalier marié, père de 6 enfants, tous vivants et bien portants, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 22 août 1968 pour paralysie d'extension progressive à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte à la dernière semaine de Juillet 1968 : brutalement en se réveillant le matin, le malade s'aperçoit qu'il "ne peut fermer convenablement les yeux ni la bouche". De plus, il accuse des bourdonnements d'oreille. Tout ceci sans aucun épisode fébrile, sans aucun prodrome.

Progressivement, le malade n'arrivant pas à préciser la chronologie, il s'aperçoit d'une diminution de la force musculaire tant aux membres supérieurs qu'inférieurs.

.../...

Le malade ne s'inquiète pas de son état, mais devant la persistance et l'aggravation des troubles, il consulte à l'hôpital d'El-Kettar qui l'adresse à la Clinique Neurologique d'Alger où il est hospitalisé le 22.08.1968, soit environ 25 jours après le début de la maladie.

STATUS NEUROLOGIQUE : A son admission , on note:

- une diplégie
- force musculaire très diminuée aux 4 membres
- aréflexie totale aux 2 membres inférieurs
- réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs, présents mais très diminués.
- signe de Lasègue présent, à 40°
- douleurs à la pression des masses musculaires.

EVOLUTION

Le 5 Septembre 1968, soit 13 jours après son admission, le malade note une surdité partielle de l'oreille droite avec otite purulents.

On note en outre, une régression progressive mais lente de la diplégie faciale. L'évolution se fait progressivement vers la récupération de la force musculaire et la régression totale de la diplégie faciale, et la réapparition des réflexes ostéo-tendineux.

Il quitte l'hôpital, guéri le 28 Octobre 1968 ; soit 2 mois d'hospitalisation .

PONCTION LOMBAIRE

	<u>24.08.1968</u>	<u>6.09.1968</u>
- cytologie	1,2 éléments	1,2 éléments
- albumine	0,80 g.	1 g.
- chlorures	7,10 g.	6,80 g.

DOSSIER N° 1022/68

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 10/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mme M... A., 42 ans, mariée depuis 16 ans, divorcée depuis 4 mois, sans profession, sans enfant, originaire de Sour-EL-Ghozlane sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 2 Octobre 1968 à la Clinique Neurologique d'Alger pour Tétraparésie.

Le début des troubles remonte au 2 Septembre 1968 c'est-à-dire à 1 mois pour céphalées frontales intenses avec douleurs orbitaires.

Le lendemain la malade constate une faiblesse importante de ses deux membres inférieurs et 24 heures après une difficulté à remuer les doigts de ses deux mains puis ses deux membres supérieurs.

Huit jours après elle est hospitalisée à l'hôpital de Sour-El-Ghozlane qui l'évacue le 2 Octobre 1968 sur la Clinique Neurologique d'Alger.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission on note :

Membres supérieurs:

- diminution importante et bilatérale de la force musculaire aux membres supérieurs.
- des réflexes ostéo-tendineux présent mais très diminués aux deux membres supérieurs.

Membres inférieurs:

- force musculaire très diminuée aux deux membres inférieurs
- réflexes ostéo-tendineux abolis
- pas de Babinski
- marche difficile et hésitante
- douleurs spontanées des masses musculaires.

EVOLUTION

L'évolution s'est faite progressivement vers l'amélioration et la récupération totale de la force musculaire et des réflexes ostéo-tendineux .

La malade sort le 3 Décembre 1968.

PONCTION LOMBAIRE

	9.10.1968	28.10.1968
- cytologie	0,4 élément	2,2 éléments
- albumine	1,30 g.	1 g.

Revue 4 ans et 5 mois après la malade est totalement guérie.

DOSSIER N° 1176/68

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 11/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant B...S., 8 ans, écolier, originaire de L'Arba, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 12 Novembre 1968 pour un syndrome méningé avec impotence fonctionnelle des membres inférieurs à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte au 6.11.1968 soit 6 jours avant sont hospitalisation, par une sensation de fourmillements et de picotements, aux deux membres inférieurs, rapidement suivis par une faiblesse des " genoux".

Il ne signale aucun épisode fébrile, ni d'embarras intestinaux.

STATUS NEUROLOGIQUE . A son admission, on note :

- une raideur de nuque.
- signe de Kernig positif
- signe de Brudzinski positif
- douleurs musculaires aux 4 membres
- aréflexie totale aux 4 membres

.../...

- signe de Lasègue à 30°, bilatéral
- pas de signe de babinski
- douleurs de la région lombaire irradiant en ceinture
- tendance au steppage.

EVOLUTION

Après 1 mois d'hospitalisation, il y a une nette amélioration: le malade peut marcher sans aide externe.

- la force musculaire aux deux membres supérieurs est redevenue normale.
- disparition des douleurs musculaires et du signe de Lasègue.
- cependant l'aréfléxie aux quatre membres persiste.

Le malade sort le 27.12.1968 soit après 45 jours d'hospitalisation pour suivre un traitement en ambulatoire de rééducation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>13.11.68</u>	<u>21.11.68</u>	<u>5.12.68</u>	<u>24.12.68</u>
- cytologie	2	3	0,2	0,2
- albumine	1 g.	1,80 g.	1,40 g.	1 g.

DOSSIER N° 1168/69

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 12/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr B..., 62 ans, marié journalier, originaire de Taher et demeurant à Alger ancien asthmatique mais sans antécédent Neurologique particulier est hospitalisé le 29 Décembre 1969 pour paraplégie à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte à dix jours par une sensation de refroidissement de ses deux épaules, des lombalgies avec des douleurs irradiant aux deux membres inférieurs.

.../...

Cette symptomatologie coïncidant avec le début du ramadan.

Deux jours après, ces troubles regressent pour réapparaître huit jours après mais s'associent cette fois à des fourmillements et une faiblesse importante aux deux membres inférieurs obligeant le malade à garder le lit.

Il est hospitalisé à la Clinique Neurologique d'Alger dix jours après le début des troubles c'est-à-dire le 29 Décembre 1969.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission on note:

- diplégie faciale bilatérale
- absence du réflexe mentonnier
- force musculaire conservé aux deux membres supérieurs avec cependant aréflexie totale
- signe de Lasègue bilatéral
- réflexes ostéo-tendineux abolis aux deux membres inférieurs
- douleurs à la pression des masses musculaires.
- pas de signe de Babinski
- pas de troubles de la sensibilité .

EVOLUTION

16 jours après son admission, on assiste à la réapparition des réflexes aux deux membres supérieurs, et une nette amélioration de la force musculaire aux deux membres inférieurs.

Au 23^{ème} jour de son hospitalisation il y a régression de la paralysie faciale droite.

Après un mois et douze jours d'hospitalisation disparition de la diplégie faciale, réapparition des réflexes rotuliens et achilléens.

.../...

Le malade quitte le service le 15 Mai 1970
c'est-à-dire après 5 mois d'hospitalisation, totalement guéri.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>5.01.1970</u>	<u>12.02.1970</u>
- cytologie	0,8 élément	1 élément
- albumine	0,70 g.	0,5 g.
- chlorures	6,80 %	7,1 %
- glycorachie	0,90 %	0,93 %

DOSSIER N° 38/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 13/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant M...R., 6 ans, originaire de Tizi-Ouzou (G.K.) sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé à la Clinique Neurologique d'Alger, le 9 Février 1970 pour paraparésie.

Le début des troubles remonte à 7 jours, l'enfant présente une forte température (40°), et des convulsions; il est hospitalisé à Tizi-Ouzou le jour même (2.2.70).

Pendant son hospitalisation, s'installe une parésie des 2 membres inférieurs il est évacué sur la Clinique Neurologique d'Alger, le 9.02.70, c'est-à-dire 7 jours après le début des troubles et après 5 jours d'hospitalisation à l'Hôpital de Tizi-Ouzou.

STATUS NEUROLOGIQUE . à son admission :

- paires craniennes:-rien à signaler.
- membres supérieurs+force musculaire diminuée aux deux membres supérieurs.
 - discrète hypotonie
 - dysmétrie à droite en raison de la faiblesse des membres supérieurs.
 - réflexes ostéo-tendineux normaux.
- tronc:
 - réflexes cutanés abdominaux abolis.
 - hypoesthésie en ceinture.

- membres inférieurs: force musculaire très diminuée des 2 côtés.
hypotonie
réflexes ostéo-tendineux abolis
signe de Lasègue : positif
hyper-esthésie cutanée.
douleurs des masses musculaires.
pas de signe de Babinski.

EVOLUTION

Quatre jours après son hospitalisation, on ne note aucune amélioration; on décide de perfuser le malade avec des antibiotiques, Bécozyme et hydrosol polyvitamines.

Le 19.02.1970, soit 10 jours après son admission, il est mis aux corticoïdes (cortancyl 20 mg par jour) à des doses dégressives.

Vingt jours après, on note une nette amélioration de l'état général et une totale régression des phénomènes douloureux des membres inférieurs.

Les réflexes ostéo-tendineux sont toujours abolis.

Deux jours après, on assiste à une amélioration spectaculaire l'enfant peut parcher sans aide externe.

Le malade quitte le service le 15 Avril 1970, soit après 2 mois et 4 jours d'hospitalisation, ayant récupéré la force musculaire aux 4 membres et pouvant marcher sans aide externe. Cependant, aucune réapparition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs.

PONCTION LOMBAIRE

	12.2.70	27.2.70	23.3.70	9.4.70
cytologie	3 éléments	0,2 élém.	1,6 élém.	1,2 élém.
albumine	3 g.	1,40 g.	0,80 g.	0,5 g.
chlorures	7,1 g.	6,80 g.	7,10 g.	7,10 g.
glycorachie	0,86 g.	0,90 g.	0,64 g.	—

DOSSIER N° 217/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 14/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mme H...H., 30ans, mariée, 4 enfants, originaire de Tasga-Melloul (G.K.), infirmière à l'Hôpital de Rouiba, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 4 Mars 1970 par syndrome de Guillain-Barré à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début des troubles remonte au 14.02.1970 par fièvre, angine, catarrhé occulonasal, céphalées.

Quelques jours après elle s'aperçoit de fourmillements et de picotements au niveau de ses extrémités et une diminution de la force musculaire de ses 2 membres inférieurs.

Elle se fait hospitaliser, 18 jours après le début des troubles.

STATUS NEUROLOGIQUE

- membres supérieurs:- force musculaire diminuée des 2 côtés.
 - réflexes ostéo-tendineux absents.
 - sensibilité et coordination normales.
- membres inférieurs:- force musculaire très diminuée surtout au niveau de ses extrémités.
 - réflexes ostéo-tendineux abolis aux 2 membres.
 - pas de signe de Babinski
 - signe de Lasègue positif, bilatéral.
 - marche impossible.

EVOLUTION

Vingt jours après son admission, on constate une très nette amélioration de la force musculaire aux 4 membres, cependant présence de troubles sensitifs, subjectifs à type de picotements au niveau de ses membres supérieurs.

.../...

Après 2 mois et 9 jours d'hospitalisation, la malade quitte le service avec une nette amélioration sur le plan moteur.

Elle est revue à la consultation le 28 Mai 1970 et l'on constate une récupération totale de ses réflexes ostéotendineux et de la motilité.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>1.3.70</u>	<u>6.3.70</u>	<u>20.3.70</u>	<u>15.4.70</u>
cytologie ...	1,2 élém.	0,8 élém.	0,6 élém.	4 éléments
albumine	0,60 g.	0,40 g.	2 g.	0,60 g.
chlorures ...	7,10 g.	6,80 g.	6,60 g.	7,10 g.
glucose	0,75 g.	0,66 g.	0,78 g.	0,75 g.

- Immuno-électrophorèse: dans le L.C.R. le 11.03.1970

accroissement de l'alpha I.A.
et
accroissement de l'Ig G.

DOSSIER N° 228/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 15/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr R...., 36 ans, journalier, originaire de M'Zita (Sétif), ancien tuberculeux traité en France, mais sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 7 mars 1970 à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte au 16.2.1970 par des fourmillements aux membres inférieurs, rapidement suivis de gonalgies **avec sensstion " de courants électriques "**, lui parcourant les deux jambes. Progressivement, il y a une aggravation du déficit moteur intéressant ses deux membres : en effet la marche et plus encore la station debout deviennent difficile.

.../...

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, sans aucun trouble de la sensibilité.

Pas de signe de Babinski

EVOLUTION

Deux jours après, installation brutale de troubles moteurs des deux membres supérieurs avec aréflexie totale.

Le lendemain, installation de troubles respiratoires et de troubles de la déglutition, le malade est évacué en urgence (10.03.70) au Centre de Réanimation d'El-Kettar où une trachéotomie est pratiquée avec respiration assistée.

L'évolution se fait progressivement vers la régression des paralysies et le malade revient à la Clinique Neurologique le 28.03.70, c'est-à-dire 18 jours après. Il quitte le service le 24 Juin 1970 soit au total après 3 mois et 17 Jours d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>11/04/1970</u>	<u>19/05/1970</u>
- cytologie	3 éléments	0,8 éléments
- albumine	1,40 g.	1,20 g.

Revu 1 an et 8 mois après le malade est totalement rétabli : - la marche est normale
- la force musculaire aux 4 membres est bonne
- les réflexes ostéo-tendineux aux 4 membres sont présents.

DOSSIER N° 338/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 16/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr B...M., 30 ans, journalier, marié, père d'un enfant, originaire de Sétif, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 10 Avril 1970 à La Clinique Neurologique d'Alger.

.../...

Le début de la maladie remonte au 10 Mars 1970 par une faiblesse brutale de ses membres inférieurs.

Progressivement et en 20 jours, cette faiblesse atteint les membres supérieurs.

Au 21 ème jour, apparition de sensation de picotements siégeant au niveau de l'hémiface gauche puis à droite et le malade est "dans l'impossibilité de siffler ou de fermer totalement les paupières."

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note:

- paires craniennes: parésie faciale droite.
- membres supérieurs: force musculaire diminuée
réflexes ostéo-tendineux diminués mais présents.
- membres inférieurs: force musculaire diminuée des 2 côtés.
abolition des réflexes.
hypotonie des 2 membres.
pas de signe de Babinski
signe de Lasègue positif des 2 côtés.

EVOLUTION

L'état du malade s'améliore progressivement et le 12.05.1970, c'est-à-dire après 1 mois, les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs réapparaissent et la parésie faciale disparaît. Le malade quitte l'hôpital le 12.06.1970 après 2 mois d'hospitalisation, totalement rétabli.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>14.04.1970</u>	<u>1.06.1970</u>
- cytologie	0,8 élément	3 éléments
- albumine	1,50 g.	1,20 g.
- <u>Immuno-électrophorèse</u> :	augmentation de l'Ig G et de L'Ig A.	

Revu 1 an et 4 mois après le malade est totalement guéri, d'ailleurs il a repris son emploi de manoeuvre en maçonnerie.

.../...

DOSSIER N° 386/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 17/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mlle B...F., 15 ans, sans profession, originaire d'Akbou (Sétif), sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 27 Avril 1970 pour **Polyradiculonévrite** aiguë inflammatoire à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début de la maladie remonte à 1 mois et demi environ avant son hospitalisation, par des douleurs lombaires diffusant symétriquement aux 2 membres supérieurs et inférieurs.

Deux jours après, s'installe une quadriplégie flasque. La malade ne signale aucun épisode infectieux durant cette période. Elle est hospitalisée pendant 1 mois à l'Hôpital de Bougie et évacuée le 27 Avril 1970 sur la Clinique Neurologique d'Alger.

STATUS NEUROLOGIQUE

A l'examen d'entrée, on note:

- membres supérieurs: force musculaire abolie
réflexes ostéo-tendineux abolis
sensibilité normale.
- membres inférieurs: force musculaire et tonus abolis
réflexes ostéo-tendineux abolis
hypotonie
pas de Babinski
station debout impossible.

EVOLUTION

Après 7 mois et demi d'hospitalisation, la récupération est très lente: il y a une récupération partielle de la motricité des membres inférieurs. La station debout est possible et la marche ne se fait qu'avec aide externe.

La malade suit toujours un programme de rééducation .

.../...

2011

1

1000

2012

2

1000

2013

3

1000

2014

4

1000

2015

5

1000

2016

6

1000

2017

7

1000

2018

8

1000

2019

9

1000

2020

10

1000

2021

11

1000

2022

12

1000

2023

13

1000

2024

14

1000

2025

15

1000

2026

16

1000

2027

17

1000

2028

18

1000

2029

19

1000

2030

20

1000

2031

21

1000

2032

22

1000

2033

23

1000

2034

24

1000

2035

25

1000

2036

26

1000

2037

27

1000

PONCTION LOMBAIRE

	<u>7.5.70.</u>	<u>5.6.70.</u>	<u>10.9.70.</u>	<u>17.12.70.</u>
- cytologie		0,2 élém.	1,6 élém.	1 élément
- albumine	0,60 g.	1 g.	0,30 g.	0,30 g.

Revue 2 ans après on note:

au niveau des membres supérieurs:

- la force musculaire et tonus sont bons
- les réflexes ostéo-tendineux sont présents.

au niveau des membres inférieurs:

- hypotonie
- absence des réflexes ostéo-tendineux
- steppage bilatéral à la marche.

La malade poursuit toujours un programme de rééducation en externe.

DOSSIER N° 740/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 18/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mlle A...B., 23 ans, célibataire, professeur de couture, originaire de Sidi-Aïch (Sétif), sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 19 Septembre 1970 pour "Guillain-Barré" à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début des troubles remonte au 14.09.1970 donc à 5 jours par fièvre, catarrhe occulo-nasal, asthénie.

Deux jours après la malade constate une faiblesse de ses deux membres inférieurs, qui s'étend progressivement à ses deux membres supérieurs et le 18.09.1970, c'est-à-dire 4 jours après, installation d'une quadriplégie flasque brutale.

.../...

STATUS NEUROLOGIQUE

- À son admission, l'examen révèle :
- paires crâniennes: intégrité des paires crâniennes.
 - membres supérieurs: force musculaire diminuée
hypotonie
aréflexie totale
pas de troubles de la sensibilité.
 - t r o n c : réflexes abdominaux abolis.
 - membres inférieurs: paralysie flasque asymétrique, de ses 2 membres avec aréflexie totale et sensibilité normale.

EVOLUTION

Après rééducation intense, l'évolution se fait progressivement vers la récupération de la force musculaire. La malade quitte le service le 24.10.70 soit après 36 jours d'hospitalisation et est adressée au Centre de Rééducation de Tixeraine .

PONCTION LOMBAIRE

	<u>21.9.70.</u>	<u>10.10.70.</u>	<u>12.10.70.</u>	<u>21.10.70.</u>
- cytologie.....	0,8 élém.	2,6 élém.	1,4 élém.	2 élém.
- albumine	0,60 g.	1,20 g.	1,60 g.	0,95 g.
- chlorures.....	5,80 g.	6,80 g.	6,10 g.	6,60 g.
- glucorachie ..	0,70 g.	0,80 g.	1,30 g.	0,75 g.

DOSSIER N° 632/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 19'

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr A...T., âgé de 33 ans, marié, père de 3 enfants vivants bien portants, boulanger de profession originaire d'Alger sans antécédent Neurologique particulier est hospitalisé à la Clinique Neurologique d'Alger pour "syndrome de Guillain-Barré."

Le début de la maladie remonte au 23 Septembre 1970 soit 25 jours avant son hospitalisation pour des fourmillements au niveau de ses deux membres inférieurs et essentiellement au niveau de ses pieds.

On ne note aucun état fébrile ou digestif particulier à cette période.

Deux jours après le malade éprouve de la gêne à la descente des escaliers et une faiblesse des jambes avec sensation d'absence d'appui à la marche.

Trois jours après (25 Septembre 1970) il accuse des fourmillements aux membres supérieurs avec sensation d'engourdissement puis installation d'une diplégie faciale.

Il est hospitalisé, 25 jours après le début de ces troubles.

STATUS NEUROLOGIQUE

- diplégie faciale
- force musculaire diminuée aux 4 membres
- aréflexie totale aux 4 membres
- troubles subjectifs à type de fourmillements et objectifs à type de douleurs aux membres inférieurs
- pas de Babinski .

EVOLUTION

Six jours après son hospitalisation on note une nette amélioration de la paralysie faciale.

Dix jours après disparition totale de la diplégie faciale, réapparition des réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs.

Les troubles subjectifs à type de fourmillements ont disparu .

L'évolution se fait progressivement vers la récupération, il quitte le service le 3 Novembre 1970 après 16 jours d'hospitalisation pour suivre le traitement à titre externe de rééducation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>15.10.70.</u>	<u>19.10.70.</u>	<u>28.10.70.</u>
-albumine...	1,50 g.	3,60 g.	1,20 g.
-cytologie..	8 élém.	3 élém.	6,6 élém.

IMMUNO-ELECTROPHORESE

19.10.1970

Ig / G 48 mg (normal 5 mg)

EC / accroissement des gamme

AIE/ accroissement de l'aptoglobine et de l'IgG .

DOSSIER N° 372/71

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 20/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mme O...K., 22 ans, sans profession, mariée, sans enfants, originaire de Jordanie, mais résidant à Oran, sans aucun antécédent Neurologique particulier, est hospitalisée le 24 Mai 1971 pour Polyradiculonévrite inflammatoire aiguë à la Clinique Neurologique d'Alger.

Le début remonte à 22 jours par l'installation progressive de paresthésie à type de fourmillements aux 2 membres inférieurs s'étendant 5 jours plus tard aux membres supérieurs.

En quelques jours la malade présente une impotence fonctionnelle des 4 membres.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission , on note :

- une paralysie faciale périphérique accentuée à gauche
- une abolition des réflexes du voile, ainsi que des troubles de la déglutition.

.../...

- une abolition des réflexes ostéo-tendineux aux 4 membres
- une diminution très importante de la force musculaire aux 4 membres
- abolition des réflexes cutanés abdominaux
- pas de Babinski
- pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION

Le 26 Mai 1971, elle est évacuée sur le Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Entourée d'une surveillance sévère la malade a progressivement récupérée la force musculaire aux 4 membres et la marche. Actuellement elle est totalement rétablie.

DOSSIER N° 892/69

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 21/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant D...R., 8 ans écolier, originaire des Issers (G.K.), sans aucun antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 22 Septembre 1969 à la Clinique Neurologique d'Alger pour Tétraplégie.

Le début des troubles remonte à 30 Jours environ par une forte fièvre (42°), isolée, pour laquelle il fut hospitalisé à l'Hôpital de Ménerville pendant 25 jours.

Brutalement au 26 ème jour d'hospitalisation, installation d'une Tétraplégie. Il est évacué 4 jours après sur la Clinique Neurologique d'Alger.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

- une impotence fonctionnelle des 4 membres
- une abolition des réflexes ostéo-tendineux des 4 membres
- absence d'amyotrophie
- absence de Babinski
- pas de troubles de la sensibilité.

.../...



EVOLUTION

L'évolution s'est faite progressivement vers la récupération de la force musculaire aux 4 membres et de la marche.

Il sort le 30 Novembre 1969 soit après 68 jours d'hospitalisation à Verdun et 30 jours d'hospitalisation à Ménerville.

PONCTION LOMBAIRE

30.09.1969

- cytologie 1 élément
- albumine 0,13 g.

DOSSIER N° 35/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 22/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr S...B., 37 ans, sans profession sans aucun antécédent Neurologique particulier est adressé par l'hôpital de Laghouat (OASIS) le 15 Janvier 1970 à la Clinique Neurologique d'Alger pour quadriplégie flasque.

Le début de la maladie remonte au 18 Novembre 1969 par des paresthésies des deux membres inférieurs à type de fourmillements, il est hospitalisé à Laghouat où on note une abolition des réflexes ostéo-tendineux et une hypotonie aux membres inférieurs.

Progressivement et inexorablement une faiblesse importante puis une paralysie s'installa aux 4 membres.

Il est évacué le 15 Janvier 1970 sur la Clinique Neurologique d'Alger.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note:

- une cachéxie extrême
- une amyotrophie des 4 membres

.../...

- une quadriplégie complète avec abolition des réflexes ostéo-tendineux
- une hyperesthésie cutané importante
- absence de Babinski

EVOLUTION

Dans son évolution on ne note aucune amélioration jusqu'à l'exitus le 9 Février 1970 .

PONCTION LOMBAIRE

16.01.1970

- cytologie 2,5 éléments
- albumine 2,60 g.

DOSSIER N° 731/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 23/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mr I...N., 26 ans, cheminot, originaire d'Alger, sans antécédent Neurologique particulier est hospitalisé le 16 Septembre 1970 pour Polyradiculonévrite .

Le début de la maladie remonte au 28 Août pour fourmillements des membres inférieurs en même temps qu'une certaine faiblesse, qui progressivement en quelques jours intéressent les membres supérieurs.

Le 16 Septembre 1970 il est hospitalisé à la Clinique Neurologique d'Alger.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission on note:

- aux membres supérieurs et inférieurs une force musculaires très diminuée, une hypotonie ainsi qu'une abolition des réflexes
- pas de lasègue
- pas de troubles de la sensibilité.

.../...

EVOLUTION

L'évolution s'est faite vers la récupération progressive d'abord aux membres inférieurs puis supérieurs. Cependant on note une absence des réflexes ostéo-tendineux aux 4 membres. Il sort le 7 décembre 1970 après 81 jours d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>18.09.1970</u>	<u>05.10.1970</u>
- cytologie	0,2 éléments	0,8 éléments
- albumine	0,30 g.	0,40 g.

Immuno-electrophorèse : augmentation des δ globulines.

DOSSIER N° 613/70

RESUME DE L'OBSERVATION N° V 24/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le jeune A...M., 10 ans écolier, originaire d'Alger sans antécédent neurologique particulier est hospitalisé le 22.07.1970 pour Polyradiculonévrite à la Clinique Neurologique d'Alger .

Le début des troubles remonte à trois jours par fièvre, douleur musculaire aux mollets en même temps qu'une faiblesse des membres inférieurs.

Le lendemain c'est-à-dire le 20 Juillet installation brutale d'une paralysie complète des deux membres inférieurs.

STATUS NEUROLOGIQUE

À son admission on note:

Membres supérieurs:- force musculaire diminuée

- tonus diminué
- les réflexes ostéo-tendineux sont diminués
- hypoesthésie aux deux membres supérieurs.

T r o n c :- flexion douloureuse

Membres inférieurs: - paralysie flasque des 4 membres
- abolition des réflexes ostéo-tendineux
- pas de babinski
- pas de troubles sensitifs

EVOLUTION

Le malade sort le 28.09.70 après 38 jours d'hospitalisation sans aucune amélioration sinon une discrète récupération au membre supérieur droit, Les réflexes ostéo-tendineux étant toujours abolis.

Le malade n'est plus revenue à la consultation.

PCNCTION LOUBAIRE

	<u>22.06.1970</u>	<u>27.06.1970</u>	<u>6.08.1970</u>
- cytologie	5,6 éléments	4,8 élém.	2 éléments
- albumine	0,40 g.	1,40 g.	2,50 g.

DOSSIER N° 4455.

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 1/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mme F...H., 32 ans, mariée, sans profession, originaire de Rivet (Alger), sans antécédent neurologique particulier est hospitalisée le 30 Décembre 1966 au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début des troubles remonte au 26 Décembre 1966, soit 4 jours avant son hospitalisation, par de la fièvre, des céphalées, une asthénie, et des fourmillements aux membres inférieurs.

Le lendemain, apparition de fourmillements et de picotements aux deux membres supérieurs en même temps que la malade accuse une faiblesse importante de ses jambes, l'empêchant de vaquer à ses occupations. Elle est hospitalisée le 30 Décembre 1966.

.../...

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission , on note:

Membres supérieurs: - diminution de la force musculaire et du tonus aux deux membres.

Membres inférieurs: - réflexes ostéo-tendineux abolis
- lasèque présent.
- douleurs à la palpation des masses musculaires
- force musculaire très diminuée ainsi qu'une hypotonie aux deux membres.
- pas de babinski
- pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION

L'évolution s'est faite progressivement vers la récupération totale et la guérison. La malade sort le 25.1.67.

FONCTION LOMBAIRE

	<u>31.12.1966</u>	<u>02.01.1967</u>
- cytologie	0,8 éléments	0,8 éléments
- albumine	0,65 g.	0,70 g.
- chlorures	7	

DOSSIER N° 1052

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 2/

HISTOIRE DE LA MALADIE

La jeune CH...Y., 12 ans, originaire de Rivet (Alger) sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 11 Octobre 1967 au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début des troubles remonte au 6.10.67, soit 5 jours avant son hospitalisation, par de la fièvre, courbatures rachiales et diarrhée.

Le 7.10.1967, soit le lendemain, la malade présente brutalement, une impotence fonctionnelle de ses deux membres inférieurs et une légère diminution de la force musculaire au niveau de ses deux mains.

.../...

STATUS NEUROLOGIQUE

paires crâniennes : - rien à signaler.

membres supérieurs : - force musculaire diminuée symétriquement et essentiellement aux extrémités distales.
- réflexes ostéo-tendineux présents.
- pas de troubles de la sensibilité.
- pas de troubles de la coordination.

membres inférieurs : - réflexes ostéo-tendineux abolis.
- signe de Lasègue présent.
- pas de signe de Babinski.
- le malade peut tenir debout mais ne marche qu'avec une aide extérieure.
- pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

EVOLUTION

Le 19.10.1970 : on note une bonne récupération, progressivement le malade arrive à marcher sans aide.

Les réflexes ostéo-tendineux sont toujours absents.

Le 23.10.1970: un bilan musculaire est pratiqué et à cette occasion, on note une nette amélioration de la force musculaire des membres supérieurs. En outre, une nette récupération de la marche.

Le malade sort le 24.11.1970 après 1 mois et 13 jours d'hospitalisation.

FONCTION LOURNAIRE

	<u>01.11.1967</u>	<u>12.10.1967</u>
- cytologie	4 éléments	2 éléments
- albumine	0,70 g.	0,75 g.
- chlorures	6,85 g.	6,95 g.

DOSSIER N° 1219

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 3/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant A...A., 10 ans, originaire de Laghouat et résidant à Alger, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 5 Décembre 1967 au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début des troubles remonte au début du mois de Novembre, le malade présente une fatigabilité à la marche puis une difficulté à la station debout; il est hospitalisé le 5 Décembre 1967 .

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

paires craniennes :- rien à signaler.

membres supérieurs :- force musculaire conservée.

- réflexes ostéo-tendineux diminués aux
deux membres.

membres inférieurs :- signe de Lasègue positif

- réflexes ostéo-tendineux abolis
- pas de signe de babinski
- pas de troubles de la sensibilité
- douleurs des masses musculaires.

EVOLUTION

Le 6.12.1970: aggravation spectaculaire. L'enfant présente une paralysie totale des membres inférieurs, une hypotonie au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, une parésie des membres supérieurs, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et des troubles de la respiration .

.../...

le 7.12.70 : l'état est stationnaire .

le 8.12.70 : nette amélioration sur le plan général.

le 3.01.68 : l'enfant est mis en rééducation .

le 20.1.68 : très nette amélioration des muscles du tronc, du cou et des membres supérieurs.

le 5.02.68 : nette récupération de la force musculaire, des membres supérieurs et inférieurs, les réflexes ostéo-tendineux restent abolis.

L'évolution se fait progressivement vers l'amélioration et la guérison.

le 22.2.68 : l'enfant sort à la demande de ses parents pour suivre un programme de rééducation à domicile après 2 mois et 17 jours d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

	<u>5.12.1967</u>	<u>7.12.1967</u>
- cytologie	1,6 éléments	10 éléments
- albumine		1,20 g.

DOSSIER N° 39

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 4/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant T...S., 13 ans, Lycéen, originaire des Issers (G.K.) sans antécédent neurologique particulier est hospitalisé le 10 Janvier 1968 au Centre de Réanimation d'EL-Kettar pour un syndrome de Guillain-Barré.

Le début de la maladie remonte aux vacances d'hiver (fin Décembre 1968) par des troubles de la marche, une sensation de "lourdeur" des membres inférieurs et ceci sans aucun prodrome.

.../...

Le lendemain , le malade ne peut plus se lever seul et il lui faut l'aide de ses parents pour marcher.

Deux jours après, apparition de picotements et de fourmillements au niveau de ses deux mains. Il est hospitalisé le 9 Janvier à la Clinique Neurologique d'Alger puis transféré le lendemain au service de Réanimation d'El-Kettar.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note:

paires craniennes :- discrète parésie faciale gauche de type périphérique.

membres supérieurs:- force musculaire diminuée des 2 côtés et notamment au niveau des mains.

- réflexes ostéo-tendineux présents mais diminués.

membres inférieurs:- force musculaire très diminuée des 2 côtés.

- réflexes ostéo-tendineux abolis.

- pas de babinski .

- pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION

L'évolution se fait progressivement vers l'amélioration et au cours des jours qui suivent , on note une très nette récupération de la force musculaire, aussi bien au niveau des membres supérieurs qu'inférieurs ainsi que la disparition de la parésie faciale gauche. Le malade sort le 23.03.1968 pour suivre un traitement ambulatoire de rééducation après 2 mois et 13 jours d'hospitalisation.

POINCTION LOMBAIRE

22.01.1968

- cytologie 4 éléments
- albumine 0,41 g.
- chlorures 7,20 g.

Revu après un recul de 4 ans le malade est totalement rétabli et ne présente pas de séquelles.

.../...

DOSSIER N° 64

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 5/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant A...M., 13 ans, Lycéen, originaire de Grande-Kabylie, et demeurant à Alger, est hospitalisé le 15 Janvier 68 pour suspicion de «Guillain-Barré,» au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début de la maladie remonte au 13.01.1968, date à laquelle le malade en se réveillant le matin, remarque une faiblesse anormale de ses deux jambes. Il se rend difficilement à son Lycée à pied.

Le lendemain, il constate que ses jambes " se débloquent sous lui "; il est hospitalisé le 15.01.1968 c'est-à-dire deux jours après l'apparition de ces troubles.

ANTECEDENTS

Le malade se serait plaint à diverses reprises de faiblesse de ses membres inférieurs en 1967 .

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission , on note:

paires crâniennes:- rien à signaler .

membres supérieurs:- forme musculaire diminuée de façon bilatérale et symétrique.

- réflexes ostéo-tendineux présents, mais très diminués.

membres inférieurs:- coordination est difficile à pratiquer.

- pas de troubles de la sensibilité.

- réflexes ostéo-tendineux abolis des deux côtés.

- réflexes cutané plantaire en flexion.

.../...

EVOLUTION

Le malade est traité par des vitamines (complexes B) et des massages. La récupération se fait progressivement.

- le 6.02.68 : l'enfant peut se tenir debout.
- le 21.03.68 : l'enfant marche sans aide extérieure.

Il sort le 21.03.1968 pour suivre un traitement et une rééducation en ambulatoire après 2 mois et 6 jours d'hospitalisation.

FONCTION LOMBAIRE

	<u>16.01.1968</u>	<u>24.01.1968</u>
- cytologie	1 élément	3 éléments
- albumine	0,10 g.	1,20 g.
- chlorures	7,10 g.	6,80 g.

DOSSIER N° 1009

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 6/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant G...A., originaire de Palestro (G. K.) , sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 5.03.1968 pour paralysie d'extension progressive au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début de la maladie remonte vers la fin de la première semaine du mois de Février 1968, par des fourmillements d'apparition brutale, puis des douleurs à la marche, des membres inférieurs s'étendant rapidement aux membres supérieurs.

Progressivement, en quelques jours la marche devient difficile, douloureuse avec périmètre très réduit.

On ne note aucun épisode grippal, ni de troubles du transit.

.../...

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

- membres supérieurs:- force musculaire bonne , tonus conservé.
- réflexes ostéo-tendineux présents mais très diminués.
 - signe de Lasègue présent.
 - pas de Babinski, pas de troubles de la sensibilité.

EVOLUTION

le 7.03.1968 : un bilan musculaire est pratiqué et on note "atteinte sensible au niveau des fléchisseurs et extenseurs, coup de pied et orteils de façon symétrique et bilatérale ".

le 10.04.1968: nette amélioration de la force musculaire, les réflexes ostéo-tendineux sont présents, le malade sort le 19.04.1968 pour suivre un programme de rééducation en externe après 1 mois et 14 jours d'hospitalisation.

PONCTION LOMBAIRE

6.03.1968

- cytologie 1 élément
- albumine 0,55 g.

DOSSIER N° 500

RESUME DE L'OBSERVATION N°K 7/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant K...R., 5 ans, originaire d'Alger, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisé le 29 Avril 1968 pour quadriparésie bilatérale, symétrique, au Centre de Réanimation d'EL-Kettar .

Le début des troubles remonte au 17 Avril 1968 par fièvre, épisodes d'agitation et vomissements.

Progressivement, des troubles de la marche s'installent, clouant le malade au lit.

.../...

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

paires craniennes: - rien à signaler.

membres supérieurs: - force musculaire diminuée aux deux membres.
- réflexes ostéo-tendineux abolis.
- pas de troubles de la sensibilité.

membres inférieurs: - force musculaire très diminuée aux deux membres.
- réflexes ostéo-tendineux abolis.
- pas de troubles de la sensibilité .
- signe de Lasèque présent.
- coordination très difficile.

EVOLUTION

Le 20.05.1968: nette amélioration dans l'ensemble, la force musculaire aux deux membres supérieurs est redevenue normale.

Cependant, absence de réflexes; la récupération fonctionnelle aux membres inférieurs est très notable, les réflexes ostéo-tendineux sont toujours abolis.

Le malade sort le 24.05.1968 pour suivre un traitement et un programme de rééducation en externe après 26 jours d'hospitalisation .

POINCTION LOMBAIRE

	<u>29.01.1968</u>	<u>2.05.1968</u>
- cytologie	0,8 élément	2,4 éléments
- albumine	0,30 g.	0,80 g.
- chlorures	7,80 g.	6,70 g.

.../...

DOSSIER N° 2243

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 8/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mlle M...F.Z., 18 ans, sans profession, célibataire, sans antécédent neurologique particulier, originaire d'Alger, est hospitalisée le 17.06.1969 pour paralysie d'extension progressive au Centre de Réanimation d'El-Kettar.

Le début de la maladie remonte au 9.06.1969 par des lombalgies, irradiant vers les deux membres inférieurs jusqu'aux orteils. Ces douleurs obligent la malade à s'aliter.

Progressivement s'installe une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs et le 14.06.1969, apparition d'une paralysie faciale.

On ne note aucun épisode infectieux durant cette période. Quelques temps après installation de troubles urinaires à type de rétention.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

paires craniennes:- paralysie faciale gauche périphérique.

membres supérieurs:- réflexes ostéo-tendineux abolis

- force musculaire diminuée.

membres inférieurs:- réflexes ostéo-tendineux abolis

- force musculaire et tonus très diminués

- pas de troubles de la sensibilité à tous les modes et à tous les niveaux

- signe de Lasègue présent, pas de Babinski.

EVOLUTION

L'évolution se fait vers l'aggravation.

Le 20.06.1969, on note une dyspnée avec altération de l'état général, apparition d'un herpes péri-buccal avec coryza muco-purulent.

.../...

La malade meurt le 24.06.1969 à 2 heures soit au 7 ème jour de son hospitalisation . L'autopsie n'a pas été pratiquée.

PONCTION LOMBAIRE

17.06.1969

- cytologie 0,8 élément
- albumine 4,80 g.

DOSSIER N° 4754

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 9/

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mlle R...H., 14 ans, originaire d'Alger, colégienne, sans antécédent neurologique particulier, est hospitalisée le 23.12.1969 pour parésie des membres inférieurs au Centre de Réanimation d'El-Kettar .

Le début de la maladie remonte aux premiers jours du mois de Décembre 1969 par une fatigabilité précoce à l'effort, par une sensation de lourdeurs aux deux membres inférieurs, et par des paresthésies à type de fourmillements avec douleurs spontanées des masses musculaires des deux membres inférieurs.

Le 19 Décembre au matin, la malade constate qu'elle ne peut se lever du lit qu'avec d'énormes difficultés et que la marche devient difficile et douloureuse. Elle reste dans cet état et sans traitement jusqu'au 23.12.1969, date à laquelle elle est hospitalisée.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

paires craniennes:- rien à signaler .

membres supérieurs:- rien à signaler .

.../...

membres inférieurs:- force musculaire très diminuée symétriquement et de façon bilatérale.

- signe de Lasègue présent.
- hypotonie aux deux membres inférieurs.
- réflexes ostéo-tendineux abolis.
- pas de Babinski.
- sensibilité superficielle et profonde normale.
- douleurs à la palpation des masses musculaires.

EVOLUTION

Le 5.02.1970:disparition des signes subjectifs
(fourmillements et myalgies)
nette amélioration de la marche
léger steppage à droite.

Le 28.02.1970:récupération parfaite sur le plan fonctionnel et nette amélioration de la force musculaire.

Le 6.03.1970:réapparition des réflexes ostéo-tendineux,la malade sort complètement rétablie après 3 mois et 12 jours d'hospitalisation.

FONCTION LOMBAIRE

	<u>11.02.1970</u>	<u>10.01.1970</u>	<u>29.02.1970</u>
- cytologie	8 éléments	3 éléments	0 élém.
- albumine	1,20 g.	1,40 g.	1,70 g.

DOSSIER N° 3561

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 11/

HISTOIRE DE LA MALADIE

L'enfant M...G., âgée de 3 ans originaire d'El-Asnam (EL-ASNAM) et résidant à Blida est hospitalisée le 7.10.1970 pour quadriplégie flasque à la Clinique Neurologique d'Alger.

.../...

Le début de la maladie remonte au 23.09.1970 ,
brutalement sans aucun épisode infectueux, l'enfant présente
des troubles de la marche et progressivement l'atteinte
s'étend aux membres supérieurs que l'enfant mobilise avec
difficulté. Elle est hospitalisée le 23.09.1970.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

- une hypotonie généralisée
- abolition des réflexes aux 4 membres
- pas de troubles de la sensibilité
- pas de babinski
- pas d'atteinte des paires crâniens.

EVOLUTION

Quatre jours après son admission l'état de la mala-
de s'aggrave. On note une dyspnée et des troubles de la déglu-
titions qui impose une évacuation sur le Centre de Réanimation
d'El-Kettar.

Elle meurt le 17.10.1970 soit au 10 ème jour de son
hospitalisation.

FONCTION LOMBAIRE

08.10.1970

- cytologie 0,6 élément
- protéines 0,30 g.

DOSSIER N° 3685

RESUME DE L'OBSERVATION N° K 12/

RESUME DE LA MALADIE

Mr B...A., 15 ans, originaire de Boufarik, sans anté-
cédent neurologique particulier, est hospitalisé le 23.10.1970
pour paralysie d'extention progressive au Centre de Réanima-
tion d'El-Kettar.

.../...

Le début des troubles remonte au 8.10.1970, par fièvre, céphalées intermittantes et sensation de malaise général avec fourmillements continus aux extrémités des doigts des deux membres inférieurs.

Le 9.10.1970 persistance de cet état et apparition de fourmillements aux doigts des deux membres supérieurs.

Le 10.10.1970. le malade s'aperçoit d'une fatigabilité anormale à la montée des escaliers et las des promenades. Progressivement la station debout devient difficile puis impossible.

Six jours après (14.10.1970) apparition brutale d'une impotence fonctionnelle des deux membres supérieurs.

Le 9 ème jour apparition d'une diplégie.

Il est hospitalisé le 23.10.1970.

STATUS NEUROLOGIQUE

A son admission, on note :

- quadriplégie flasque, symétrique avec R.O.T. abolis aux 4 membres,
- pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde,
- diplégie faciale
- disphonie
- disphagie
- dispnée

EVOLUTION

L'état du malade s'aggrave et deux jours après il meurt (25.10.1970).

POINCTION LOMBAIRE

24.10.1970

- albumine 4,40 g.
- cytologie 0 élément

THE T I C L C G I E

* = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = *

ETIOLOGIE

1/ AGE ET SEXE:

Les premiers travaux insistent sur la prédominance nette du syndrome chez l'adulte.

Dans sa publication de 1936, Guillain voit une fréquence égale pour les deux sexes et trouve l'âge de 20 à 50 ans comme le plus intéressé pour cette affection.

Mais déjà en 1927, Draganesco rapporte un cas chez un enfant.

En 1932 aussi, Dechaume décrit un cas chez un enfant de 20 mois avec issue fatale.

En 1932 toujours, Taylor et Mac Donald rapportent deux cas chez des enfants pour une population de 16 P.R.N avec dissociation albumino-cytologique.

En 1937 donc, 1 an après la publication de 1936 de Guillain, Girard signale un cas chez une femme de 70 ans.

La même année, Van Bogaert, Philips et Radermecker publient 3 cas et émettent l'opinion que l'affection n'est pas du tout rare chez l'enfant.

En 1938, Van Bogaert donne un taux de 6 enfants sur 11 P.R.N.A. Toujours en 1938, Morsier publie 1 cas chez l'enfant et note «puisque ce syndrome existe chez le jeune adulte, il n'y a pas de raison qu'on ne puisse pas le trouver chez l'enfant.» (cité par Strauss). Cependant pour ces même auteurs, les formes mortelles sont plus rares chez l'enfant.

Otonello rapporte 2 cas en 1939 chez des enfants (cité par Coirault).

Pour Fox et O.Connor les Polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique s'observent entre 20 et 50 ans.

La statistique de Thiodet et Massonat groupant au hasard des sujets de tous âges compte 50 % d'enfants.

Castaigne, Coulon, Schiller, Nouailhat et Brunet trouvent sur 40 P.R.N.A de type Guillain - Barré, 24 hommes et 16 femmes avec un âge favorable entre 50 et 70 ans et entre 20 et 30 ans.

Pour Pinéas, les P.R.N.A. régressives sont plus nombreuses chez l'homme (26 cas) que chez la femme; l'âge moyen est plus précoce chez l'homme (36 ans) que chez la femme (46 ans).

Que révèlent nos observations.

Nos observations révèlent que les polyradiculo-névrites de type Guillain - Barré atteignent surtout l'homme (25 cas) que la femme (10 cas).

En outre l'âge le plus vulnérable est de 30 à 40 ans, sans oublier de noter que tous les âges peuvent être intéressés.

2 / REPARTITION SAISONNIERE

Si des cas de Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique sont observées en toute saison, Pinéas remarque une nette recrudescence de Juin à fin Septembre.

Nouailhat note lui une " légère recrudescence" lors de la saison froide.

Pour Margairaz et Coulon, le maximum de P.R.N.A de type guillain - Barré s'observe entre Mai et Octobre.

Schaltenbrand note une nette recrudescence en hiver.

Orelana et Contreras au Pérou (cités par Coirault) relèvent une prédominance pendant la saison chaude.

Que révèlent nos observations.

L'étude de nos observations montrent que les Polyradiculo-névrites de type Guillain - Barré se manifestent en toute saison, cependant avec une légère recrudescence durant la période de Juin à Décembre (19 cas) et en Février (9 cas).

Cependant, nous insistons sur le fait que la totalité de nos observations concerne des cas sporadiques et aucune notion d'épidémie n'a été relevée.

3 / FREQUENCE PAR RAPPORT AUX AUTRES NEUROPATHIES PERIPHERIQUES

68 cas de Neuropathies périphériques (1) ont été observées à la Clinique Neurologique d'Alger de 1964 à 1971 et qui se subdivisent ainsi :

- 51 Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique répondant au type de Guillain - Barré (24 dossiers seulement ont pu être exploités auxquels nous avons adjoints 11, relevés à la Clinique d'El-Kettar.)
- 5 Neuropathies périphériques alcooliques.
- 2 Neuropathies périphériques toxiques par le Rimifon.
- 1 Neuropathie périphérique après traitement anti-malarique.
- 1 Neuropathie périphérique diabétique.
- 8 Neuropathies périphériques dont l'étiologie est restée obscure, malgré les différentes investigations entreprises.

(1) Sont exclues les neuropathies périphériques relevant de la pathologie "dégénérative" entrant dans le cadre des atrophies systématisées du système nerveux (maladie de Charcot - Marie - Dejerine - Sottas ect...).

OBSERVATIONS - CLINIQUE NEUROLOGIQUE

A G E	NOMBRE	HOMMES	FEMMES
1 - 10 ans	4	4	0
11- 20 ans	4	3	1
21- 30 ans	8	5	3
31- 40 ans	4	4	0
41- 50 ans	2	1	1
51- 60 ans	1	1	0
61- 70 ans	1	1	0
T O T A L	24	19	5

- OBSERVATIONS CENTRE DE REANIMATION

D'EL-KETTAR

A G E	NOMBRE	HOMMES	FEMMES
1 - 10 ans	4	3	1
11 - 20 ans	6	3	3
21 - 30 ans	0	0	0
31 - 40 ans	1	0	1
41 - 50 ans	0	0	0
51 - 60 ans	0	0	0
61 - 70 ans	0	0	0
T O T A L	11	6	5

A G E	NOMBRE	HOMMES	FEMMES
1 - 10 ans	8	7	1
11 - 20 ans	10	6	4
21 - 30 ans	8	5	3
31 - 40 ans	5	4	1
41 - 50 ans	2	1	1
51 - 60 ans	1	1	0
61 - 70 ans	1	1	0

T O T A L

FEMMES	10
HOMMES	25
TOTAL	35

POLYMEVRITE - ETIOLOGIE - OBSCURE

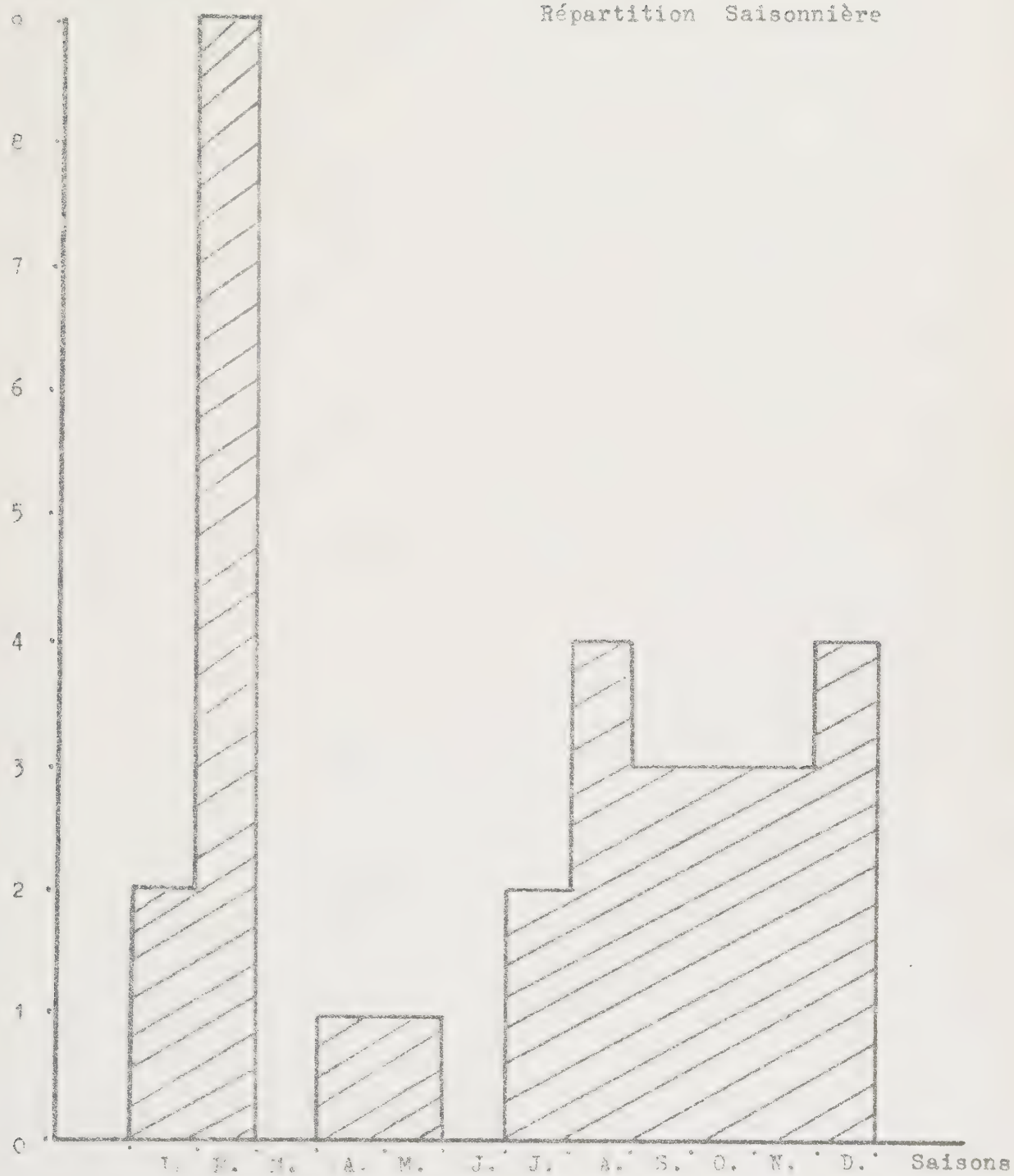
N O M	N° DOSSIER	A G E	SEXES	ETIOLOGIE	HOSPITALISATION
S... ALI	53/64	14 ans	Homme	obscure	2 jours
J... JOSE-MARIE	91/68	31 ans	Femme	obscure	-
Y... ELKIA	538/64	35 ans	Femme	obscure	-
H... MOHAMED	708/64	35 ans	Homme	obscure	3 mois
Y... MOHAMED	1167/68	57 ans	Homme	obscure	3 mois environ
M... FATMA	502/67	23 ans	Femme	obscure	2 jours
M... BOUDJENAA	455/64	39 ans	Homme	obscure	1 mois
M... EL-HADI	889/70	46 ans	Homme	obscure	1 mois

POLYNÉVRITES OBSERVÉES

N O M	N° DOSSIER	A G E	SEXE	ETIOLOGIE	PROFESSION	HOSPITA- LISATION	ORIGINE
B... TAHER	73/64	53 ans	Homme	Polynévrite Alcoolique	-	8 jours	-
"... PERNAUDE	325/64	65 ans	Femme	"	-	11 jours	FRANCE
K... MOULOUD	712/64	35 ans	Homme	"	-	26 jours	ALGER
A... MEZIANE	999/64	52 ans	Homme	Polynévrite Diabétique	-	34 jours	MARYLIP
O... BRAHAY	1184/64	22 ans	Homme	Polynévrite au Rimifon	-	26 jours	ALGER
V... KURT	252/65	31 ans	Homme	Polynévrite Alcoolique	-	8 jours	ALLEMAGNE
A... RJAID	316/65	46 ans	Homme	"	Surveillant de travaux	36 jours	ALGER
Z... AIED	923/70	20 ans	Homme	Polynévrite médicamenteuse substance non déterminée	-	53 jours	ALGER
Z... ALI	586/70	46 ans	Homme	Polynévrite au Rimifon	Cheminot	20 jours	ALGER

Nombre de cas

Répartition Saisonnière



C L I N I Q U E

* = * = * = * = * = * = * = * = *

LA POLYRADICULO-NEVRITE AIGUE INFLAMMATOIRE

MODE D'INSTALLATION DE LA MALADIE:

, La maladie est d'installation rapidement progressive et les sujets atteints sont en général exempts de tout antécédent pathologique.

Cependant dans certains cas, on note l'existence d'incidents immédiats, dans les jours qui précèdent l'installation du syndrome neurologique. Les incidents sont essentiellement, quand ils existent, représentés par une rhinopharyngite, un épisode pulmonaire ou un syndrome digestif avec diarrhée.

Mais dans tous les cas, l'installation de la maladie ne se fait qu'après disparition totale de ces phénomènes.

Van-Bogaert voit dans l'existence de l'épisode infectieux un caractère important des P.R.N.A. qu'il considère comme nettement infectieux. Cet épisode infectieux se retrouve dans 43 % des cas de Thieffry.

Nouailhat, Margairaz et Goulon le retrouve dans 93 % des Cas.

L'étude de nos observations montre que chez 11 de nos malades, la maladie neurologique se développe dans les suites d'un épisode infectieux, d'allure grippal.

Par 3 fois, il s'agit d'un syndrome abdominal fébrile avec diarrhée.

Cependant chez tous nos malades les premiers signes neurologiques se sont installés après sédation totale des phénomènes infectieux.

Ces incidents peuvent faire défaut et alors les signes neurologiques s'installent d'emblée, tel est le cas chez 22 de nos malades.

.../...

LES SIGNES NEUROLOGIQUES:

Les troubles sensitifs sont constants. Dans la grande majorité des cas il s'agit de troubles subjectifs.

Les troubles objectifs, eux sont moins fréquents.

a/ Les troubles subjectifs: Ils sont essentiellement représentés par des paresthésies des extrémités distales des membres à type de fourmillements, parfois de picotements ou d'engourdissement ou l'ensemble associé.

type de l'épisode infectieux	nombre de cas	total
Syndrome d'allure grippal	11	35
Syndrome abdominal fébril avec diarrhée.	3	35
T O T A L	14	35

Ces fourmillements sont retrouvés dans 16 cas :
(observations: V3 - V4 - V5 - V11 - V12 - V14 - V15 - V19 - V20 - V23 - V22 .
K1 - K4 - K6 - K9 - K12.).

Ces fourmillements associés à des picotements dans 5 cas:
(V 3 - V 4 - V 11 .
K 1 - K 4) .

.../...

Dans 2 cas il s'agit d'engourdissement et de fourmillements (K 4 - K 9) .

Ces paresthésies prédominent aux extrémités distales des membres et de façon symétrique.

Parfois elles intéressent la face et précèdent alors toujours le déficit moteur.

Deux de nos malades (V 7 - V 16) ont accusé des paresthésies de l'hémiface qui se sont suivies à court terme de paralysie faciale.

La durée de ces paresthésies est variable, mais en général régressent avant la guérison complète.

Dans toutes nos observations, elles ont complètement régressé. Elles sont souvent accompagnées de douleurs, tel céphalées, rachialgies, ou myalgies.

Les céphalées se retrouvent fréquemment dans nos observations (V4 - V6 - V7 - V10 - V14 - V16 . K1 - K12.)

Les myalgies sont soit provoquées par la pression des masses musculaires soit spontanées. KREBS et DAVID mentionnent des douleurs atroces.

Elles peuvent être si intenses qu'elles imposent le repos au lit, du malade.

Le signe de Lasègue est très fréquent :

17 cas (V1 - V5 - V7 - V8 - V9 - V11 - V12 - V13 - V14 - V16 .
K1 - K2 - K3 - K6 - K7 - K8 - K9 .)

.../...

b/ Les troubles objectifs: Les troubles objectifs sont de fréquence variable selon les Auteurs:

Guillain les retrouve dans 26 % des cas
 Thieffry " " " 8 % " "
 Petterman " " " 26 % " "
 Goulon, Margairaz, Nouailhat 75 % " "
 Orelana et Contreras les observent dans 16 cas sur 66.

Ces troubles objectifs portent sur le sens de position et sur la sensibilité vibratoire, au diapason.

type de paresthésie !	nombre de cas !	total
fourmillements !	16 !	35
picotements !	4 !	35
fourmillements plus picotements !	5 !	35
fourmillements plus engourdissements !	2 !	35

Les troubles de la sensibilité superficielle sont très discrets et très rares aussi.

Pour Margairaz et Emile "la constatation d'une atteinte importante de la sensibilité superficielle doit remettre en question un diagnostic de P.R.N.A. de «Guillain et Barré»"

Dans aucune de nos observations, on n'observe de trouble de la sensibilité profonde ou superficielle.

DUREE DE LA PHASE D'INSTALLATION DE LA MALADIE:

La phase d'installation de la maladie est variable d'un sujet à l'autre, en général elle est rapidement extensive en moins de 3 semaines.

Il est rare qu'elle atteigne 5 à 6 semaines.

Les formes d'installation brutale où le maximum des signes neurologiques est atteint en 48 heures, sont exceptionnelles.

LE SYNDROME NEUROLOGIQUE CONSTITUE:

Les phénomènes paralytiques dans la F.R.N.A. sont caractéristiques, bien que leur mode d'installation soit variable d'un sujet à l'autre.

Parfois la paralysie s'installe d'emblée : 5 cas
(observations : V1 - V21 - V24 , K5 - K11.)

Mais très souvent elle est précédée de paresthésies 24 cas.
(V3 - V4 - V5 - V6 - V7 - V9 - V10 - V11 - V12 - V13 - V14 - V15 - V16 - V18 - V19 - V20 - V22 - V23.)

Généralement, la paralysie débute aux membres inférieurs (31 cas) et s'étend progressivement aux membres supérieurs.

Le temps de progression est variable d'un sujet à l'autre.

Quelquefois ce sont les membres supérieurs qui sont les premiers concernés. 1 cas : observation V 5.

Parfois même, mais alors rarement, l'atteinte inaugurale intéresse les nerfs craniens : nous avons observé 1 cas : observation V9 .

Il s'agit donc généralement non pas d'un phénomène brutal mais rapidement progressif.

.../...

La progression des paralysies porte aussi bien sur l'étendue que l'intensité: le déficit s'étend de proche en proche en s'accroissant.

Ces paralysies sont bilatérales et symétriques, tant dans leur intensité que dans leur extension.

Cette symétrie ne semble faire défaut qu'en phase de récupération.

C'est une paralysie flasque avec diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux dans les territoires correspondants.

Parfois l'abolition des réflexes peut exister sans qu'il y ait possibilité d'affirmer la réalité d'un déficit moteur.

Le degré de paralysie est variable d'un sujet à l'autre . Il va de la simple parésie à la paralysie complète et parfois dans certains cas, la quadriplégie est totale, n'épargnant aucun muscle, notamment des muscles diaphragmatiques et intercostaux, imposant donc une surveillance stricte du sujet atteint, car l'atteinte des muscles respiratoires, responsable de l'insuffisance respiratoire, pose des problèmes thérapeutiques essentiels.

c/ Les autres troubles neurologiques: Il peut exister d'autres troubles neurologiques. Il peut s'agir de troubles sphinctériens à type de rétention.

. Thieffry les observe 5 fois.

. Goulon - Margairaz et Nouailhat : 20 fois.

. Schaltenbrand - Hammer "estiment que les troubles sphinctériens sont fréquents".

. Guillain signale "des troubles sympathiques et vasomoteurs, notamment des sueurs diffuses ou localisées".

Nous ne retrouvons quant à nous aucun trouble végétatif dans nos observations.

EXTENSION CLINIQUE DES SIGNES NEUROLOGIQUES:

L'extension clinique des signes neurologiques est variable . Elle peut être très rapide, brutale et en 24 heures une quadriplégie flasque totale s'installe.

Parfois c'est une véritable vague paralytique, inexorable, ascendante, progressive en quelques jours.

Ainsi donc l'extension d'une P.R.N.A. inflammatoire est imprévisible absolument. Rien ne peut laisser prévoir de quel ordre et de combien de temps les paralysies progressent et si dans la majorité des cas l'atteinte est ascendante, l'atteinte des membres supérieurs ainsi que celle des paires craniennes peut-être inaugurale d'où la nécessité de ne pas négliger l'existence d'une menace respiratoire devant toute P.R.N.A. inflammatoire.

LES PARALYSIES AU NIVEAU DES NERFS CRANIENS:

Les nerfs craniens peuvent-être atteints isolément ou simultanément avec les nerfs spinaux.

L'indice d'atteinte des nerfs craniens varie d'un Auteur à l'autre.

- . 3 cas sur 10 pour Guillain
- . 6 " " 9 pour Van-Bogaert
- . 5 " " 8 pour Riernond
- . 50 % pour les publications de Boudouresques -
Roger et Noel.

a/ Le facial: "l'atteinte du facial au cours d'un syndrome polynévritique doit faire rechercher la dissociation albumino-cytologique qui authentifie la P.R.N.A. de Guillain-Barré et porter un pronostic favorable" (R. Garcin). De tous les nerfs craniens, la 7 ème paire semble être la plus concernée lors des P.R.N.A.

L'atteinte de la 7 ème paire est toujours de type péri-phérique et parfois précédée de paresthésies au niveau des territoires atteints. Tel est le cas de 2 de nos malades (V7 - V16 .) sur 9 malades qui ont présenté une paralysie faciale (observations: V1 - V7 - V9 - V12 - V16 - V19 - V20 - K4 - K12 .)

Pour Thieffry, la paralysie faciale existe dans 29 % des cas.

Pour Castaigne, Brunet, Nouailhat: 23 % des cas.

L'analyse de nos observations donne un indice d'existence de la paralysie faciale de 35 : 9 (soit 26 % de nos cas). Ce qui est en accord avec les statistiques étrangères.

Cette atteinte peut intéresser initialement soit le côté gauche, soit le côté droit, indifféremment.

La date d'apparition de la diplégie faciale est variable et par degré est tout aussi variable allant de la simple parésie à la paralysie totale.

Observation	début	atteinte totale	régression
V 1	1er jour	1er jour	?
V 7	3 jours	4 jours	12 jours
V 9	1er jour	2 à 3 jours	1 mois
V 12	—	10 jours	42 jours
V 16	21 jours	23 à 24 jours	1 mois
V 19	20 à 25 j.	25 à 31 jours	35 jours
V 20	—	22 jours	voir dossier EL-KETTAR
K 4	—	—	—
K 12	9 jours	10 jours	42 jours

b/ La paralysie vélo-pharingée: la paralysie vélo-pharingée est assez fréquente aussi, et sa survenue impose toujours des mesures thérapeutiques adéquates, immédiates, en raison de ses conséquences sur la fonction respiratoire. Une telle atteinte est alarmante et les issues fatales sont alors à craindre .

Nous n'oublions pas le cas rapporté par Massot et Dubois où le malade a guéri après un séjour de 5 jours dans un poumon d'acier.

Les statistiques en général avoisinent autour de 23 à 25 % des cas.

Dans nos observations, nous notons 3 cas de paralysie vélo-pharingée (Observations: K8 - K11 - K20.).

c/ La paralysie du trijumeau: pour Van-Bogaert, l'atteinte du trijumeau est la plus fréquente après celle du facial.

En fait cette atteinte est rare et est exceptionnellement mentionnée dans la littérature.

d/ La paralysie occulo-motrice: elle est peu fréquente. Elle se manifeste par une diplégie ou une ophtalmoplégie .

Pour Barré, le nerf occulo-moteur externe est plus fréquemment atteint que le commun.

Castaigne, Brunet, Nouailhat donnent un pourcentage de 9,9 % d'atteinte du III et VI .

Riser et Planques rapportent un cas. D'ailleurs ces mêmes Auteurs décrivent aussi une atteinte de la 8 ème paire avec surdité cochleaire transitoire.

.../...

EVOLUTION :

La maladie suit un cycle évolutif en 3 phases successives si aucune complication ne vient perturber cette évolution.

- a/ phase d'installation et d'extension neurologique.
- b/ phase de pleine extension neurologique et stabilisation.
- c/ phase de récupération.

Après la phase d'installation et d'extension que nous avons exposé, survient une phase de stabilisation des signes neurologiques.

Cette seconde étape est de durée variable mais généralement courte.

Pour Castaigne et Coll., elle dure moins de 11 jours dans 50 % des cas et moins de 21 jours dans 84,6 % des cas.

Après cette phase de stabilisation, fait suite une phase de récupération qui elle, est très difficile à apprécier.

En effet la rétrocession des signes neurologiques peut se faire très rapidement comme elle peut se faire lentement.

Grossiord - Held - Martin et Verley dans "une contribution à l'étude du syndrome de Guillain-Barré, dans le cadre d'un centre de rééducation fonctionnelle" insistent sur l'existence de formes très lentement résolutive.

Généralement, la récupération se fait selon un ordre inverse de celui par lequel débute la maladie; mais parfois la récupération est commencée dans un territoire alors que les phénomènes paralytiques sont en stabilisation ailleurs.

Il est intéressant d'insister sur le fait que quelque soit la rapidité d'installation de la maladie, ceci ne stipule en rien, quant au rythme évolutif ultérieur.

.../...

C Y C L E E V O L U T I F

(Hôpital Neurologique d'Alger)

Observ.	durée d'extension	mode récupération	recup. totale
1	20 jours	lente	2 mois
2	20 jours	Très lente	5 mois + 9 j.
3	20 j. environ	lente	2 mois envir.
	13 jours	très rapide	35 jours
5	1 mois	lente	+ de 2 mois
6	20 jours	rapide	13 jours
7	10 jours	très rapide	2 mois
8	10 jours	lente	+ de 2 mois
9	25 à 30 jours	lente	2 mois
10	30 jours	lente	?
11	6 jours	lente	45 jours
12	10 jours	lente	5 mois
13	11 jours	lente	64 jours
14	18 jours	rapide	90 jours
15	24 jours	lente	90 jours
16	1 mois	rapide	2 mois
17	1 mois	très lente	+ de 7 mois
18	5 jours	lente	2 mois
19	25 jours	rapide	16 jours
20	22 jours	—	—
21	30 jours	lente	68 jours
22	?	—	exitus
23	18 jours	lente	81 jours
24	2 jours	très lente	—

C Y C L E E V O L U T I F

(Hôpital El - Ketter)

Observ.	durée d'extension	mode de début de la récupération	récupération totale
1	4 jours	lente	?
2	5 jours	rapide	+ de 50 jours
3	?	lente	+ de 3 mois
4	15 j. environ	lente	3 mois
5	21 jours	lente	3 mois envir.
6	25 j. environ	lente	3 mois envir.
7	15 jours	rapide	45 jours
8	7 jours	exitus	—
9	20 jours	lente	3 mois
11	10 jours	exitus	—
12	14 jours	exitus	—

Tableau mettant en relief les différentes durées des phases
d'extension des signes neurologiques:

hôpital Neurologique d'Alger		hôpital d' El - Kettar	
Observ. !	durée	Observ. !	durée
1 !	20 jours	1 !	4 jours
2 !	20 jours	2 !	5 jours
3 !	25 j. environ	3 !	?
4 !	13 jours	4 !	15 j. environ
5 !	30 jours	5 !	21 jours
6 !	20 jours	6 !	25 j; environ
7 !	10 jours	7 !	15 jours
8 !	10 jours	8 !	7 jours
9 !	25 à 30 jours	9 !	20 jours
10 !	30 jours	11 !	10 jours
11 !	6 jours	12 !	14 jours
12 !	10 jours		
13 !	11 jours		
14 !	18 jours		
15 !	21 jours		
16 !	30 jours		
17 !	30 j. environ		
18 !	5 jours		
19 !	25 jours		
20 !	22 jours		
23 !	18 jours		
24 !	48 heures		

LES FORMES LINIQUES

*=**

LES FORMES ACRODYNAMIQUES

Ces formes acrodynamiques sont caractérisées par l'intensité des troubles vasomoteurs avec oedème, hyper-sudation des mains et des pieds erytheme généralisé, ou localisé, sensations de brûlures.

Pour TIFENEAU et GUILLAIN ces formes sont assez fréquentes chez l'enfant.

"Ils les dénomment formes acrodynamiques infantiles".

Leur première observation intéresse un enfant de 6 ans et dans cette publication GUILLAIN et TIFENEAU la rapproche d'un cas publié par DEBRE - JULIEN et MESSIMY sous le titre "forme quadriplégique de l'acrodynie".

VAN BOGAERT, RADERMECKER, VERSCHRAGEN ont publié 3 cas avec hypersudation et Erythrocyanose.

JANET, Mme ODIER DOLLEUS et LESCA signalent des troubles cardiaques avec manifestation acrodynique transitoire au cours des PRNA inflammatoires.

LA FORME PSEUDOMYOPATHIQUE

Cette forme a été décrite par ALAJOUANINE - BOUDIN-VAN - BOGAERT en 1956 .

Elle se caractérise par l'intensité des troubles moteurs intéressant essentiellement les racines; il existe une atrophie importante des membres, des muscles des racines avec une démarche "dandinante" associés bien entendu à une aréflexie et une dissociation albumino-cytologique - son évolution est favorable.

.../...

FORME FAMILIALE:

En 1959 Jean publie dans sa Thèse 2 cas de PRNA dans une même famille.

MARGAIRAZ en 1965 rapporte 2 observations chez 2 jumeaux et ceci simultanément.

Cette forme familiale semble exceptionnelle mais mérite d'être signalée.

LES FORMES A RECHUTES:

Les formes a rechutes ont été décrites par GUILLAIN. Elles se caractérisent par des poussées paralytiques survenant après une regression complète.

Tout se passe comme si deux maladies aiguës semblables survenaient dans un même laps de temps, variable. chez un même individu. Ce temps est variable: de quelques jours pour Jean à quelques années pour BOUDOURESQUE.

LES FORMES RECIDIVANTES:

Les formes récidivantes doivent être différenciées des formes à rechutes.

Si dans ces derniers la retrocession des phénomènes paralytiques est incomplète au moment où il y a reprise et aggravation de la symptomatologie paralytique, dans les formes récidivantes. Il y a restitution totale de la motilité; les signes neurologiques disparaissent pour réapparaître à nouveau.

Pour Rouques - Coirault la récurrence survient au bout de 3 mois.

Thiodet et Massonat rapporte un cas de récurrence 10 ans après .

.../...

Margairaz rapporte 7 cas de polyradiculo-névrites récidivantes se répartissant ainsi; après 2 ans , 4 ans , 7 ans , 8 ans et même 23 ans après le premier épisode paralytique.

LES POLYRADICULO-NEVRITES D'EVOLUTION LENTE :

Elles sont souvent désignées sous le terme de "polynévrites type Natrass".

Il s'agit d'une neuropathie extensive à séméiologie motrice prédominante. Nous ne les étudierons pas car elles sortent du cadre des polyradiculo-névrites aiguës inflammatoires.

L E LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

= *=* *=* *=* *=* *=* =* =* =* =* =* =* =* =* =* =*

LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

LA DISSOCIATION ALBUMINO CYTOLOGIQUE:

La modification du L.C.R. est un élément fondamental et essentiel dans le diagnostic de P.R.N.A. de type Guillain-Barré.

Dans leur description princeps Guillain, Barré et Strohl insistent sur la dissociation albumino-cytologique. " Nous insistons particulièrement sur l'hyperalbuminose du L.C.R sans réaction cytologique, fait, qui à notre connaissance n'a pas été mentionnée dans des cas semblables".

Depuis de nombreux, documents biologiques ont été rapportés sur les modifications du L.C.R, et ceci dans la littérature mondiale.

1/ L'HYPERPROTEINORACHIE:

L'augmentation du taux de protéines du L.C.R représente un critère biologique fondamental du diagnostic de polyradiculo-névrite aiguë.

Cette albuminorachie élevée apparaît souvent la première semaine mais peut être retardée; donc un taux normal d'albumine au début ne doit en aucun cas, écarter l'hypothèse d'une P.R.N.A.

En outre, cette augmentation est variable d'un sujet à l'autre. Tieffry et Collaborateurs publient 4 cas avec un L.C.R. normal durant les 10 premiers jours. Nouailhat (1964) montre que l'évolution de l'albuminorachie est volontiers retardée, n'apparaissant qu'après le 8 ème ou le 10 ème jour et qu'elle atteint son maximum vers la 3 ème semaine.

.../...

Pour Guillain, le maximum de l'albuminorachie est atteint entre le 25 ème et le 45 ème jour.

Quant au retour à la normale du L.C.R, pour Coirault, il se fait vers le 70 ème jour.

Pour Castaigne, Goulon, Schuller, Nouailhat "il est rare de rencontrer un L.C.R normal au delà du 3ème mois"

Quant à Margairaz, «il remarque des malades avec un L.C.R apparu initialement normal, chez lesquels, la dissociation albumino-cytologique est apparue après que le déficit moteur ait déjà nettement régressé,»

ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS :

L'analyse de nos observations révèle que :

a) Le taux maximum de l'albuminorachie se situe entre le 8 ème et le 40 ème jour.

Un tracé graphique à propos de 7 cas le montre fort bien (choisis du fait que des P.L. répétées aient été effectuées)

(observations : V 8 - V 11 - V 13 - V 14 - V 18 - V 19 - K 9)

Cependant dans l'une de nos observations (V 19) le maximum de l'albuminorachie se situe au 53 ème jour de la maladie.

b)- En outre le retour à la normalisation du L.C.R. ne se fait que lentement.

Dans 5 cas (V 1 - V 2 - V 3 - V 11 - V 18) la P.L. ne s'est pas normalisée au bout de 40 jours.

Dans 7 cas (observations: V 6 - V 8 - V 9 - V 13 - V 14 - K 6 - K 9) la P.L. ne s'est pas normalisée au bout de 60 jours.

Dans 2 cas (observations: V 15 - V 16) la P.L. ne s'est pas normalisée au bout de 3 mois et dans 2 autres cas elle est obtenue en 26 jours (V 4 - V 7).

c) - Par 3 fois, un taux d'albumine normal en début de maladie est observée (dans l'observation K 7, le taux d'albumine dans le L.C.R. est normal au 15 ème jour de la maladie et n'est perturbé qu'au 18 ème jour.

Dans l'observation K 11, le taux est normal au 15 ème jour de la maladie.

Dans l'observation V 1, le taux d'albumine dans le L.C.R est normal au 21ème jour de la maladie et ne subit des modifications que 8 jours après).

Ainsi donc un taux normal d'albuminorachie en début de maladie ne doit en aucun cas écarter le diagnostic.

Relation albuminorachie et clinique:

Il ne semble pas exister de relation entre l'évolution de la protéinorechie et la durée des signes cliniques.

En effet dans de nombreux cas, l'albuminorachie est à son maximum alors que la récupération est déjà entamée.

Etude sur 7 cas

Observa- tion	début de la maladie	maximum albumi.	extension	état clinique au mo- ment où alb. est maximum
V 8	20.11.67	9è jour	10 jours	récupération entamée
V 11	06.11.68	15è jour	6 jours	" "
V 13	02.02.70	13è jour	11 jours	" "
V 14	14.02.70	30è jour	18 jours	" "
V 18	14.09.70	35è jour	5 jours	" "
V 19	22.09.70	53è jour	25 jours	récupération nette
K 9	Décembre 1969	30è jour	20 jours	récupération amorcée

de plus quelque soit le taux de l'albuminorachie, il n'y a aucune signification pronostic ; en effet certaines formes sévères ont une albuminorachie peu élevée, alors que dans certains cas où l'albuminorachie est très élevée le pronostic est très favorable (observation K 10 - K 11 - V 17 - V 18 - V 13 - V 14 - V 19).

LA FORMULE PROTEINE :

Les données biologiques de la littérature intéressant les perturbations de la protéinorachie ne semblent pas toutes en accord.

Selon certains Auteurs, tel Greenhouse et Speck (cité par Cambier et Brunet l'hypergamma-protéinorachie est très fréquente ; ils disent l'avoir rencontré dans les $\frac{3}{4}$ des "Guillain-Barré."

Pour Clausen et Coll., elle est très fréquente.

Quant à Wiederholt et Mulder, ils ne la rencontrent que peu souvent.

Pour Lowenthal, les gamma-globulines sont normales lorsque l'étude électrophorétique est faite sur papier, par contre leur augmentation est nette sur gel.

Denker note une fréquente augmentation des globulines.

Castaigne, Goulon , Brunet, Schuller, Nouailhat , dans une excellente étude de la formule protéique du L.C.R au cours des P.R.N.A, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, constatent dans 80 % des cas, une augmentation des gamma-globulines.

L'analyse de nos observations montre une augmentation nette des gamma-globulines pour 4 immuno-électrophorèses demandées , dans 3 cas : (observations V 14 - V 16 - V 19) et dans 1 cas , une stabilisation basse des gamma-globulines, mais par contre une augmentation des bêta (V 19) (méthode de Lowenthal utilisée).

MECANISME DE L'HYPER-PROTEINORACHIE

L'hypothèse qui vient à l'esprit est un blocage de la circulation du L.C.R au niveau des racines oedématisées ce qui entraîne une rétention d'albumine dans le L.C.R, d'où l'hyper-proteinorachie.

En fait les travaux récents de Cütler Holhwald - Tourtelotte et Coll. (détaillés dans le "Handbuck of clinica neurology volume 9 page 324 à 376) Montrent que:

- les protéines du L.C.R sont d'origine Hépatique et apportées par voie sanguine non seulement au niveau des plexus choroïdes mais sur toute l'étendue de l'espace sous arachnoïdien.

- Il existe un état d'équilibre entre les taux de protéines du L.C.R réglé par la barrière hémato-encéphalique de telle sorte qu'il existe constamment une entrée de protéines dans le L.C.R compensée par une sortie égale .

- Les études faites avec les albumines marquées montrent que les hyperalbuminorachies constatées au cours des diverses affections tumorales ou infectieuses sont dux à un apport accru de protéines et non pas à un ralentissement de l'excrétion des protéines du L.C.R vers le sang.

Donc l'hyper-proteinorachie est le reflet d'un trouble de la barrière hémato-encéphalique.

EN CONCLUSION:

Nous avons présenté une analyse de nos observations selon les critères biologiques donnés par Guillain et Barré.

Cependant un point essentiel devrait être mis en lumière : la question de la dissociation albumino-cytologique.

Nous rappelons que dans le L.C.R normal, la numération des éléments cellulaires, suivant la méthode française c'est-à-dire avec la cellule type Nageote donne un taux de 0,5 à 2 éléments par mm³ .

En ce qui concerne le taux d'albumine il varie suivant les méthodes utilisées dans les différents pays.

Il est considéré comme normal entre 0,20 g. et 0,40 g. ainsi donc une dissociation albumino-cytologique du L.C.R implique un taux d'albumine supérieure à 0,40 g. alors que la cytologie reste inférieure à 2 éléments.

Il est donc logique de parler de pleïocytose chaque fois que nous sommes en présence d'un L.C.R avec cytologie supérieure à 2 éléments.

Sur quel critère se pose alors la question, Guillain a-t-il imposé le chiffre de 12 éléments comme limite cytologique maximum à son syndrome ?.

Ainsi donc un véritable arbitraire préside à la limitation de ce syndrome que certains Auteurs insistent à définir comme entité autonome.

En fait il est plus logique de dire que la réaction cellulaire est peu importante ou absente pour éviter des discussions oiseuses et sans intérêt.

CARACTÉRISTIQUES DU I.C.R. DES OBSERVATIONS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE D'ALGER.

N°	date	album.	éléments	date	album.	éléments	date	album.	éléments	date	album.	éléments
1	2.3.64	0,30	18	10.3.64	0,70	2						
2	16.3.64	1,80	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	24.3.64	1,5	10	31.3.64	1,30	2	—	—	—	—	—	—
4	16.7.64	1	3,2	30.7.64	0,15	0,2	—	—	—	—	—	—
5	4.1.65	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	27.1.65	1,37	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	22.11.67	1,5	2,2	2.12.67	0,30	0,5	—	—	—	—	—	—
8	27.11.67	2,50	9	29.11.67	9,60	10	15.12.67	0,90	6,2	—	—	—
9	24.6.68	0,80	1,2	6.9.68	1	1,2	—	—	—	—	—	—
10	9.10.68	1,30	0,4	28.10.68	1	2,2	—	—	—	—	—	—
11	13.11.66	1	2	21.11.68	1,80	3	5.2.66	1,10	0,2	2.12.	1	0,2
12	5.1.70	0,70	0,8	12.2.70	0,5	1	—	—	—	—	—	—

CARACTERISTIQUES DU L.C.R. DES OBSERVATIONS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE D'ALGER

N°	date	album.	élém.	date	album.	élém.	date	album.	élém.	date	album.	élém.
13	12.2.70	3	3	27.2.70	1,40	0,2	23.3.70	0,60	1,6	9.4.70	0,5	1,2
14	13.3.70	0,60	1,2	6.3.70	0,10	0,8	20.3.70	2	0,6	15.4.70	0,60	4
15	14.4.70	1,40	3	19.5.70	1,20	0,8	—	—	—	—	—	—
16	14.4.70	1,50	0,8	1.6.70	1,20	3	—	—	—	—	—	—
17	7.5.70	1	0,2	5.6.70	1	0,2	10.9.70	0,30	1,6	17.12.70	0,30	1
18	21.9.70	0,60	0,8	10.10.70	1,20	2,6	19.10.70	1,6	4,4	27.10.70	0,95	2
19	15.10.70	1,50	8	19.10.70	3,60	3	28.10.70	1,20	6,6	—	—	—
21	30.9.69.	0,43	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	16.1.70	2,60	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	18.9.70	0,30	0,2	5.10.70	0,10	0,8	—	—	—	—	—	—
24	22.7.70	0,40	5,6	27.7.70	1,10	4,8	—	—	—	—	—	—

CHARACTERISTIQUES DU L.C.R. DES 11 OBSERVATIONS DE L'HOPITAL D'EL-KETTAR

N°	date	albumine	éléments	date	albumine	éléments	date	albumine	éléments
1	31.12.66	0,65	0,8	2.1.67	0,70	0,8	—	—	—
2	4.11.67	0,70		12.11.67	0,75	2	—	—	—
3	5.12.67		1,6	7.7.67	1,20	10	—	—	—
4	9.1.68	0,41	1	—	—	—	—	—	—
5	16.1.68	0,40	1	24.1.68	1,20	3	—	—	—
6	6.3.68	0,55	1	—	—	—	—	—	—
7	29.4.68	0,30	0,8	2.5.68	0,80	2,4	—	—	—
8	27.6.69	4,80	0,8	—	—	—	—	—	—
9	11.2.70	1,20	8	10.1.70	1,40	3	29.2.70	1,70	—
11	8.10.70	0,30	0,6	—	—	—	—	—	—
12	24.10.70	4,40	—	—	—	—	—	—	—

LIQUIDE CEFHALO RACHIDIEN

Hôpital d'El-Kettar

observation n° 1 albuminorachie non normalisée au 7 ème jour
de la maladie

observation n° 2 albuminorachie non normalisée au 32 ème jour
de la maladie

observation n° 3 albuminorachie non normalisée au 32ème jour
de la maladie

observation n° 4 albuminorachie non stabilisée au 14ème jour
de la maladie

observation n° 5 albuminorachie non stabilisée au 11ème jour
de la maladie

observation n° 6 albuminorachie non normalisée au 60ème jour
de la maladie

observation n° 7 albuminorachie non normalisée au 17ème jour
de la maladie

observation n° 8 exitus

observation n° 9 albuminorachie non normalisée au 60ème jour
de la maladie

observation n° 11 exitus

observation n° 12 exitus

LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN

Clinique Neurologique

(observation n° 1 albuminorachie non normalisée au 40ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 2 albuminorachie non normalisée au 45ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 3 albuminorachie non normalisée au 45ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 4 albuminorachie stabilisée au 26ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 6 albuminorachie non normalisée au 60ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 7 albuminorachie stabilisée au 22ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 8 albuminorachie non normalisée au 60ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 9 albuminorachie non normalisée au 60ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 10 albuminorachie non normalisée au 60ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 11 albuminorachie non normalisée au 45ème jour)
(de la maladie)

(observation n° 12 albuminorachie stabilisée au 60ème Jour)
(de la maladie)

LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN

Clinique Neurologique

observation n° 13 . albuminorachie non normalisée au 40ème jour
de la maladie

observation n° 14 albuminorachie non normalisée au 60 ème jour
de la maladie

observation n° 15 albuminorachie non normalisée au 90ème Jour
de la maladie

observation n° 16 albuminorachie non normalisée au 90ème jour
de la maladie

observation n° 17 albuminorachie normalisée au 7ème mois de
la maladie

observation n° 18 albuminorachie non normalisée au 40ème jour
de la maladie

observation n° 19 albuminorachie non normalisée au 33ème jour
de la maladie

observation n° 21 albuminorachie non normalisée au 30ème jour
de la maladie

observation n° 22 albuminorachie non normalisée au 28ème jour
de la maladie

observation n° 23 albuminorachie normalisée au 37ème jour
de la maladie

observation n° 24 albuminorachie non normalisée au 16ème jour
de la maladie

bumine en g.

L'ALBUMINORACHIE EST MAXIMUM DANS LES
4 PREMIERES SEMAINES (7 CAS).



LES DUPLICATIONS

===*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*

LES COMPLICATIONS :
=====

A/- LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Les problèmes posés par les PRNA inflammatoires sont dans la majeure partie des cas liés à l'atteinte de la fonction respiratoire .

De nombreux travaux depuis LASSEN au DANEMARK à ceux de MOLLARET, GOULON et Coll., plus récents font une remarquable mise au point.

L'atteinte de la fonction respiratoire résulte de la paralysie des muscles de la respiration et de la déglutition par 2 mécanismes généralement associés bien étudiés par MARGAIRAZ et EMILE :

- Hypoventilation d'origine pariétale due à l'atteinte des intercostaux et du diaphragme.

- Encombrement tracheobronchique dû à l'atteinte de la déglutition avec paralysie des muscles laryngés et abdominaux, encombrement qui est un élément constant participant au déficit de la fonction respiratoire.

Rien ne pouvant donc prévoir le mode d'extention d'une PRNA l'éventualité d'une atteinte respiratoire est à envisager dans tous les cas de polyradiculonévrites aigus de type " GUILLAIN - BARRÉ ."

Même si généralement l'extention est progressive débutant par les membres inférieurs allant parfois jusqu'à la paralysie totale de toute la musculature, bien des cas où l'extention se fait dans un ordre inverse ont été vu.

Parfois même l'atteinte des paires craniennes est inaugurale.

.../...

Ainsi donc l'éventualité d'une atteinte respiratoire doit être toujours envisagée quelque soit le mode d'installation de la PRNA son mode d'extention et ses caractères.

MARGAIRAZ et EMILE estiment de 16 à 22 % la fréquence des morts dans les formes respiratoires de PRNA inflammatoire.

- Fleasure - Lovelace et Duvoisier donnent un taux de 16 à 20 % .

- Herver - Hilton et Crampton estiment eux-aussi de 16 à 20 % le taux de mortalité.

- Cependant les taux de mortalités indiqués dans la littérature sont variables et ceci tient à l'âge des malades et à la date d'application des techniques de réanimation.

B/- LES AUTRES COMPLICATIONS

1) LES PHLEBITES

Déjà signalées par BARRE puis par de nombreux Auteurs les phlébites sont relativement fréquentes dans les Polyradiculo-névrites aiguës inflammatoires.

SEDAILLAN estime que de toutes " les affections paralysantes, le syndrome de Guillain - Barré est celui qui se complique le plus facilement de phlébites".

2) LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Ces complications sont assez fréquentes et la surveillance de la stase bronchique est un élément important de la prévention des infections chez des malades immobiles tracheotomisés soumis à des aspirations parfois traumatisantes.

En outre les cathérismes veineux et sondages urinaires contribuent largement au risque d'infection.

II R C H C S T I C
* = * = * = * = * = * = * = * = * = *

P R O N O S T I C

La polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique réalise dans ses formes généralisées une affection sévère.

Si classiquement elle se définit par son caractère de "CURABLE" ce terme ne doit pas être confondu avec "BENIN".

En effet son pronostic est essentiellement lié aux risques d'accidents respiratoires et accessoirement aux désordres circulatoires, et complications infectieuses.

Cependant grâce à la solution correcte des problèmes de réanimation l'évolution se fait habituellement vers la guérison . Le pronostic doit en outre tenir de l'âge des malades des tares antérieures qui diminueraient leur résistance ; cependant passé le cap critique de l'extension des paralysies et des complications inhérentes au décubitus l'évolution semble être favorable.

Sur 35 cas de polyradiculo-névrites aiguës inflammatoires observés à Alger, 3 ont eu une évolution fatale.

Ces décès sont liés au fait que leur hospitalisation à El-Kettar na eut lieu qu'à un stade très grave et comportant de sérieux troubles respiratoires.

En outre il est important de signaler que tout malade présentant des troubles respiratoires et observé à la Clinique Neurologique d'Alger est immédiatement transféré sur le Centre de Réanimation d'El-Kettar ce qui explique que les 3 décès ont eu lieu à El-Kettar et ce qui souligne aussi le rôle important de ce Centre de Réanimation .

III) I A G N O S T I C III) I F F E R E N T I E L

[illegible]

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

MALADIE DE HEINE - MEDINE

La maladie de Heine-Médine est le diagnostic qui est classique d'opposer à la polyradiculonévrite aiguë avec dissociation albumino-cytologique. Cependant la poliomyélite se caractérise par son installation brutale en période fébrile souvent précédée d'une angine.

Les paralysies surviennent brutalement, d'une façon rapide et fait important, de façon asymétrique.

A la période d'état, même si les tableaux cliniques sont assez voisins le diagnostic est toujours possible; en effet dans la poliomyélite l'atteinte paralytique est pure sans trouble sensitif associé.

De plus la topographie des paralysies et l'amyotrophie précoce oriente facilement le diagnostic.

On outre il est important de noter le travail fait à Alger par BELKACEMI sur 3.295 cas de poliomyélite et dans lequel l'Auteur met **en relief** le fait que la poliomyélite antérieure aiguë est en Algérie l'apanage du nourrisson et du jeune enfant, qu'elle survient rarement avant 3 mois et exceptionnellement après 3 ans.

LA PARALYSIE DIPHTERIQUE

La polynévrite diphtérique peut simuler une polyradiculonévrite surtout si l'angine est méconnue. En effet la ressemblance peut être frappante et il existe souvent une dissociation albuminocytologique (Jambon - Chaptal - Cazal - Guillain) .

Cependant les paralysies diphtériques s'opposent aux polyradiculo-névrites aiguës par leur caractère d'accident tardif secondaire à une diphtérie antérieure.

En outre le début est particulier "la paralysie débute sur la région qui est le siège de l'infection naturelle donc localisée chose qui n'existe pas dans le syndrome de Guillain - Barré. Par la suite il y a généralisation secondaire des paralysies" (Ramon . Debré - Uhry).

Ainsi donc le diagnostic ne se discute que si l'angine est méconnue et s'il n'y a pas eu de paralysie vélopalatine.

D'ailleurs en cas de doute une culture s'impose.

LA PORPHYRIE AIGUE INTERMITTANTE:

Ici le diagnostic ne se discute que dans les rares cas où il existe une dissociation albumino-cytologique.

En effet la porphyrie intermittante réalise des paralysies flasques, symétriques et extensives.

Cependant les antécédents psychiques, la notion d'un syndrome douloureux abdominal associé, la topographie des paralysies qui touchent électivement les extenseurs des mains et des doigts, les troubles de la personnalité sont des éléments qui peuvent éventuellement orienter le diagnostic qui sera confirmé par les examens biologiques:

Présence d'uroporphyrines et de porphybilinogène.

Ainsi donc, la réalisation de tableaux voisins justifie la recherche systématique de dérivés porphyriques dans les urines de tout sujet atteint de polyradiculo-névrite aiguë.

LES PARALYSIES AVEC DISKALIEMIE

Ce sont des accès paralytiques survenant surtout chez l'enfant et de caractère familial contemporains d'une hypo ou d'une hyperkaliémie et regressant avec la correction des troubles électrolytiques.

Elles réalisent des attaques brutales plus au moins brèves de paralysies périphériques flasques
- - - avec hypotonie musculaire, diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux.

L'interrogatoire minutieux et les troubles du métabolisme du potassium permettent d'éliminer ce diagnostic.

POLYRADICULO NEVRITES PARANEOPLASIQUES

Les atteintes des nerfs périphériques et des racines qui se développent au cours des affections néoplasiques peuvent réaliser des tableaux superposables aux polyradiculonévrites aiguës inflammatoires.

Ainsi donc il doit être de règle de penser et de rechercher un cancer viscéral devant toute polyradiculonévrite chez une personne de plus de 40 ans.

LES POLYRADICULO-NEVRITES INFLAMMATOIRES SECONDAIRES:

- a) les polyradiculo-névrites inflammatoires après vaccination
- b) " " " " après sérothérapie
- c) " " " " après une fièvre éruptive
- d) " " " " après des maladies virales.
- d) les polyradiculo-névrites d'origine Rickettsienne .

II) ANATOMIE II) PATHOLOGIQUE

*=**

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De nombreux travaux sont consacrés aux études anatomo-pathologiques du système nerveux périphérique, dans les PRNA.

Ces documents sont très nombreux et nous permettent de dresser un tableau de synthèse qui comporte des lésions fondamentales et des lésions associées.

A/ LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE:

Les lésions fondamentales sont représentées essentiellement par des lésions inflammatoires et dégénératives.

1) Les lésions inflammatoires: le caractère fondamentale de l'affection est représenté par la "présence dans le système nerveux périphérique d'infiltrats lymphoplasmocytaires entourant les capillaires des nerfs rachidiens."

(Y-Y. Martin, Asbury , Arnason , Adams.)

De plus on note un gonflement oedémateux important des racines et des nerfs périphériques.

2) Les lésions dégénératives: il existe des lésions dégénératives importantes de la myéline qui est fragmentée, dissociée, souvent transformée en boule lipido-graisseuse.

Les lésions axonales sont moins importantes. Un fait important à noter:

"les lésions inflammatoires ont le pas sur les lésions dégénératives" (Fette).

3) Siège de ces lésions: il existe une extrême diffusion des lésions au niveau du système nerveux périphérique.

En effet, racines plexus, ganglions spinaux, et nerfs sympathiques sont tous intéressés.

Cependant la dispersion des lésions inflammatoires est surtout irrégulière comme "au hasard" et pour Alajouanine l'atteinte est de plus en plus faible au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la racine.

B/ LES LESIONS ASSOCIEES:

Bien que pour les Auteurs de langue française, l'atteinte associée importante du système nerveux central doit être exclue,

On admet actuellement que les lésions débordent le système nerveux périphérique.

"il peut exister une atteinte nerveuse mais plus discrète; elle intéresse les méninges et consiste en des phénomènes inflammatoires péri-veineux" (Van-Bogaert)

D'ailleurs cette atteinte avait déjà été entrevue par GUILLAIN lors d'une publication en 1943 d'une "association de déficit central au déficit de type périphérique dans le syndrome de P R N A ."

A côté de l'atteinte méningée, il est nécessaire de noter des lésions que tout le monde s'accorde à qualifier d'altérations secondaires subordonnées à l'atteinte primitive du système nerveux périphérique et qui intéressent les cornes antérieures et les cordons postérieurs.

C O N C L U S I O N :

Les PRNA réalisent de véritables poly-radiculo-ganglio-névrites
(Haberland)

Mais les lésions semblent déborder et intéresser le système nerveux central d'une façon très discrète. De plus l'aspect inflammatoire des lésions anatomiques est dépourvu de toute spécificité autonome, aussi pour CAMBIER et BRUNET "le fait que des lésions absolument identiques soient retrouvés dans d'autres formes de P R N A , ne permet pas de séparer ces derniers du "syndrome de Guillain-Barré".

PHYSIO - PATHOLOGIE

Depuis plus de cinquante ans les essais d'approche de la physio-pathologie des Polyradiculo-névrites aiguës n'ont cessé d'être constants.

De la théorie toxique qui est rapidement écartée (Gabunus-Bertrand Chavany et Bourdillon) à l'hypothèse infectieuse qui séduit entre autres Van Bogaert - Haymacker et Guillain lui-même, les travaux, bien que passionnés se sont souvent heurtés à des objections difficiles à surmonter.

Pour certains auteurs de langue Allemande, l'étiologie virale pour certaines Polyradiculo-névrites aiguës ne fait pas de doute.

Schaltenbrand-Bammer rapportent des cas indiscutables de Polynévrites **séreuses**, après piqure d'insecte, telle l'observation de ce rentier qui après piqure de tic à la cuise gauche présente immédiatement un érythème à partir de la piqure et deux semaines après une aréflexie des 2 membres inférieurs, une parésie du membre inférieur gauche avec perturbation des sensibilités superficielle et profonde au niveau de la jambe gauche. Secondairement s'installe une parésie faciale gauche.

Dans le L.C.R. on note 2,22 éléments/mm³ et 3,05 g. d'albumine par litre .

A la suite de faits analogues, Müller isole un virus dans le L.C.R suivi par Würzburg, Krucke et Wegman qui isolent un virus de type corsakie ainsi que Birem et Mittens.

1) Les polyradiculo-névrites sont-elles d'origine virale.

Si l'origine virale pour un certain type de PRNA est admise, tout encore n'est pas totalement dit.

.../...

En effet si l'origine virale est démontrée pour un certain type de PRNA celles-ci ont une physionomie clinique bien différente du syndrome de Guillain-Berré et en outre s'accompagnent d'une forte réaction lymphocytaire à la ponction lombaire.

En ce qui concerne la physio-pathologie de ces PRNA dont l'étiologie est démontrée, Schaltenbrand-Bammer - Schenk insistent sur l'hypothèse d'un cheminement viral de proche en proche du virus, après sa fixation directe, le long des trajets nerveux avec atteinte initiale des nerfs périphériques pour aboutir éventuellement jusqu'au système nerveux central.

Ainsi donc si l'origine virale de certaines polyradiculonévrites aiguës ne fait pas de doute celles-ci s'écartent du profil clinique et biologique des PRNA inflammatoires, notamment l'apparition d'un erythème migrant extensif après piqure d'insectes puis sa disparition en quelques jours suivi quelques jours à quelques semaines par un tableau neurologique fait de paralysies périphériques asymétriques accompagné d'une réaction cellulaire importante du L.C.R. Nous pensons qu'il vaut mieux, pour éviter toute confusion, parler de névrites multiples infectieuses plutôt que de polynévrites rejoignant ainsi la distinction maintenant classique entre, neuropathies multiples et polyneuropathies, les unes représentant une affection locale du système nerveux périphérique, les autres une affection du tissu nerveux dans son ensemble.

2) LA THEORIE ALLERGIQUE

C'est BANWARTH qui le premier en 1943 exprimait l'hypothèse d'une origine allergique pour le syndrome de Guillain-Barré. Cette conception se fondait au départ sur la dissociation albumino-cytologique expliquée par un trouble de la perméabilité capillaire, caractère fondamental de l'inflammation séreuse des maladies allergiques.

Elle offrait la possibilité de rendre compte de l'apparition du syndrome après un contact princeps, l'organisme se sensibilisant au préalable envers des agressions variées, et le conflit antigène anticorps subordonnant une inflammation séreuse.

A/- LE SYNDROME DE GUILLAIN - BARRE EST-IL UNE REACTION IMMUNO-ALLERGIQUE ?

a) argument clinique:

La polyradiculo-névrite de type GUILLAIN -BARRE se développe dans la majorité des cas après un épisode de type grippal ou abdominal fébrile qui est toujours guéri quand s'installe la maladie fait important.

" Nous sommes donc en présence d'une maladie seconde" (CAMBIER),

En effet la notion d'un intervalle libre entre l'épisode de "prodromique préparant" et l'apparition des signes neurologiques peut-être considéré comme l'indice d'un processus d'hypermobilisation comme dans la plupart des manifestations d'ordre allergique.

En outre de nombreuses publications de polyradiculo-névrites aiguës, avec dissociation albumino-cytologique sont rapportées (après vaccination-sérothérapie - varicelles - rougeoles rubeole - zona - maladies ourliennes) .

Devant de tels faits l'hypothèse d'un mécanisme neuro-allergique déterminant de la polyradiculo-névrite aiguë ne peut qu'être séduisante et accrocher l'esprit.

b) Argument Biologique

L'existence au cours des polyneuropathies d'anticorps anti-substance blanche cérébrale est un argument en faveur de la maladie par auto-agression. MELNICK à l'aide d'une technique de fixation du complément trouve pour 38 cas de "GUILLAIN-BARRE" dans 50 % des cas des anticorps anti-moelle humaine.

Pour Asbury ces anticorps circulants ne sont que les témoins d'un processus immunologique.

Cependant des travaux récents et de tout premier ordre donnent un argument d'une extrême valeur en faveur de l'origine immunologique du syndrome de GUILLAIN - BARRE . Il s'agit des travaux de KNOWLES - SAUNDERS - CURIES - WALTON et FIELD , qui en 1969 ont établi que des lymphocytes des malades réagissent ^{et} in vitro avec des extraits de nerfs périphériques/sont réaction vis à vis de la substance blanche centrale.

Ces résultats se sont vus confirmés par les travaux de Caspary et Coll. (1971) et donnent la preuve de l'existence d'une immunité de type cellulaire développé vis à vis de la myéline du S.N.P./.

LES POLYRADICULO-NEVRITES EXPERIMENTALES

La réalisation expérimentale chez l'animal d'une polyradiculonévrite en laboratoire a souvent été tentée.

A ce propos les travaux de WACKSMAN et ADAMS chez le lapin, repris par HEITMAN - MANWEILLER - PAPENMEIMER et BAYLEY chez d'autres espèces animales méritent d'être rappelés.

On injecte à un lapin un antigène fait de fragments sciatiques prélevés chez un autre lapin immédiatement après la mort et conservé au congélateur. Ce fragment sciatique est au préalable débarrassé de la graisse et du tissu conjonctif.

A ce fragment du système nerveux périphérique on adjoint des B.K. tués et une huile minérale de façon à réaliser une émulsion et en injecte par voie intra-dermique l'antigène au niveau de la patte de l'animal.

Au bout de 14 jours d'incubation on voit survenir des troubles de la démarche - instabilité, paresie des membres et l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une dissociation albumino-cytologique.

La guérison survient habituellement au bout de quelques jours. Si l'animal est sacrifié lors de la phase paralytique l'examen anatomo-pathologique révèle des lésions prédominantes sur les racines postérieures et ganglions spinaux essentiellement de type inflammatoire et dégénératif.

Ainsi donc est réalisé chez l'animal une véritable poly-ganglioradiculite identique à la maladie humaine.

Pour Asbury et Coll. l'étude anatomopathologique est absolument super-posable aux lésions rencontrées chez l'homme.

Pour Kersting et Pette ce processus morbide réalisé expérimentalement serait l'expression et la conséquence d'une réaction immunologique pathologique de type retardée.

Les dernières démonstrations chez l'homme par Asbury et Coll. (1969 puis 1970) et Caspary et Coll. (1971) d'une immunité de type cellulaire vis à vis du système nerveux périphérique au cours des polyradiculo-névrites aiguës de type GUILLAIN - BARRE semblent actuellement représenter la contre partie des constatations expérimentales chez l'animal.

Ainsi donc les polyradiculo-névrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique ne sont plus considérés comme une entité autonome liée à un agent pathologique qui reste à identifier mais représentent la réponse du système nerveux périphérique à des agressions diverses par un mécanisme d'immuno-allergie.

- W R A I T E M E N T -

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

T R A I T E M E N T

A - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Toute polyradiculo-névrite aiguë dépistée ou en voie d'installation doit être immédiatement placée dans un centre où la surveillance respiratoire est constante.

En outre devant toute alerte respiratoire même discrète ne pas hésiter à avoir recours à la trachéotomie et aux appareils d'assistance respiratoire.

La trachéotomie avec respiration artificielle endotrachéale représente ainsi la méthode de "SECURITE MAXIMUM" et pour Goulon "La crainte de voir surgir des accidents asphyxiques aigus à l'occasion d'une fausse route chez des malades dysphagiques dont la capacité respiratoire est limité doit faire recourir, avant la moindre alerte à la trachéotomie".

Margairaz considère qu'une stase salivaire isolée doit être considérée comme ayant déjà des troubles de la déglutition.

Cependant nous ne pouvons passer sous silence les complications de la trachéotomie elle-même bien étudiées par Aboulker, Lissac et Saint-Paul: Notamment les hémorragies locales qui sont toujours à redouter et nécessitent une surveillance attentive de la plaie opératoire pouvant même être cataclysmique (1 cas relaté par F. NOUAILHAT).

- Les infections qui peuvent prendre leur point de départ au niveau de l'arbre trachéobronchique favorisées par les encombrements.

.../...

Que dire de la durée de l'assistance respiratoire ?

En fait elle est variable, cependant, elle ne doit être interrompue qu'après restauration fonctionnelle des muscles respiratoires et une déglutition strictement normale.

B - TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE

La polyradiculonévrite aiguë ayant les caractères d'une maladie inflammatoire, il est logique de tenter d'instituer une thérapeutique anti-inflammatoire non spécifique telle que la corticothérapie. Cette conduite est d'autant plus indiquée que l'on attribue la maladie à un processus de nature immuno-allergique.

De nombreux travaux sur la corticothérapie en matière de polynévrites aiguës inflammatoires ont été publiés mais les résultats sont diversement appréciés.

Les 35 malades traités à la Clinique Neurologique d'Alger et au Centre de Réanimation d'El-Kettar n'ont pas bénéficié de corticothérapie sauf 1 et ceci n'a pas empêché ou influé sur l'évolution favorable dans l'extrême majorité des cas.

Ainsi donc la corticothérapie tout en étant logique semble d'aucun intérêt dans ce cas précis.

C - REEDUCATION:

La mobilisation passive pluriquotidienne des membres paralysés est indispensable .

En phase de récupération cette mobilisation passive doit laisser la place à la mobilisation active contrôlée.

Cette rééducation doit être quotidienne et demande beaucoup de soins et de persévérance .

CONCLUSION

[illegible]

C O N C L U S I O N

A propos de trente cinq observations de Polyradiculo-névrites aiguës répondant aux critères énoncés par Guillain-Barré et Strohl, nous avons repris l'étude des éléments sur lesquels ont insisté ces Auteurs, que nous avons confirmé en certains points, nuancé en d'autres et avancé certaines hypothèses sur la base des derniers travaux Américains et Anglo Saxons : apparition sporadique sans prédilection pour un terrain particulier.

- Expression neurologique pure précédée dans la plupart des cas d'un épisode morbide non spécifique, souvent de type infectieux mais totalement guéri à l'installation de la maladie.

Ce qui fait lever l'hypothèse d'une "maladie seconde" , la notion d'intervalle libre pouvant être considérée comme un processus d'hypersensibilisation.

- Atteinte diffuse et symétrique du système nerveux périphérique avec des troubles moteurs, réflexes et sensitifs qui traduisent la localisation lésionnelle sur les racines et les troncs nerveux et de caractère plus ou moins extensif dans les territoires rachidiens et craniens.

- Evolution cyclique suivant un mode aigu ou subaigu avec une nette tendance réversible.

- Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien certes mais avec des réserves quant aux critères arbitraires donnés par Guillain et limitant ainsi le syndrome.

.../...

- Les lésions sont de nature inflammatoire et aboutissent à une démyélinisation des fibres nerveuses; elles intéressent les nerfs sur toute leur longueur ainsi que les racines.

- Ce processus inflammatoire semble avoir la signification d'un mode réactionnel d'ordre immuno-allergique se produisant en réponse à des agressions de nature diverse.

- Le pronostic vital a été transformé par les méthodes de réanimation moderne qui permettent de pallier l'insuffisance respiratoire aigüe.

La trachéotomie avec respiration artificielle endo-trachéale représente la méthode la plus sûre en regard du danger essentiel créé par les paralysies du carrefour aéro-digestif.

*

*

*

B I B L I O G R A P H I E

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

1 - ALAJOUANINE - MAURICE

Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique.

Bull. Méd. 42 - 8 - 205, 7 - 1928 .

2 - ALAJOUANINE - BOUDIN

Polyradiculonévrite avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du L.C.R. revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice puis ataxique et enfin pseudo-myopathique.

Rev. Neurol. 65 - 3 - 609 , 14 - 1934 .

3 - ALAJOUANINE - THUREL - HORNET - BOUDIN. G.

La P.R.N.A généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique - étude anatomique -

Rev. Neurol. 85 - 3 - 681 , 97 - 1936 .

4 - ALAJOUANINE TH. - HORNET - BOUDIN G.

Etude anatomo-clinique d'un cas de P.R.N.A. généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique et mort au 8ème jour par paralysie respiratoire.

Rev. Neurol. 73 - 11 - 347 , 62 - 1941 .

5 - ALAJOUANINE TH - THUREL - COURCHET

Forme fruste de P.R.N avec dissociation albumino-cytologique.

Rev. Neurol. 76 - 11 - 307 , 1947 .

6 - ALAJOUANINE TH - BOUDIN G. - NICK J.

P.R.N. rapidement mortelle; méningite cancéreuse et infiltration directe des racines au contact des méninges malades.

Rev. Neurol. 82 - 1 - 40 , 44 - 1950 .

.../...

7 - ARNASON - ASBURY

Idiopathic polyneuritis after surgery.

Arch. Neurology 1968 , 18, 500 - 505 .

8 - ARNOULD - TRIDON - WEBER - FLOQUET .

Considérations générales à propos de 68 cas de
syndrome de Guillain-Barré observés en 20 ans.

Ann. Med. de Nancy 6, 540 - 45 , 1967 .

9 - JUSTIN J.H.

Récurrent polyneuropathies and Their Corticos-
téroid Treatment.

Brain. 1958 . 81 . 157 - 192 .

10 - BABONNEIX L. - DURUY A.

Paralysie ascendante aigüe .

Rev. Neurol. 1 , 4 , 613 - 15 - 1924 .

11 - BAURAND - MOREAU G.

Une forme atypique de P.R.N. primitive régressive
avec pléiocytose du L.C.R et hyperalbuminorachie.

Thèse Marseille 1965 .

12 - BAMMER - SCHALTENBRAND

Die behandlung der idiopatischen polyneuritis.

München Medizinische Wochenschrift 1965 , 107 ,
1629 - 1632 .

13 - BAMMER - SCHENCK

Méningo-myéloradiculitis nach zeckenbis mit ery-
them.

Deutsche zeit für nervenheilk 1965 - 187 - 25,34.

14 - BAMWART :

Die entzündliche polyneuritis mit dem Liquor syn-
drome von guillain-barré in rohmer einer biologis-
chen krankheits retraktung.

Arch. Für Psy. - Sept - 1912 .

.../...

15 - BARRAINE:

Les P.R.N. avec dissociation albumino-cytologique
autres que le syndrome de Guillain - Barré.

A propos de 38 observations. Thèse Paris 1965.

16 - BELKACEMI :

Contribution à l'étude de la poliomyélite.

Thèse Alger 1971 .

17 - BERHEIM - Kohler :

Diagnostic des P.R.N. chez les enfants.

J. Med. Lyon 29 - 347 , 58 - 1948 .

18 - BERHEIL - LARBRE

P.R.N.A. à évolution mortelle - étude anatomo-
clinique.

Rev. Lyonnaise Méd. 1956 , 15 - 47 , Janvier.

19 - BIEMOND :

Quelques remarques sur l'étiologie de la maladie
de Guillain-Barré.

J. Belge. Neurol. et Psychiat 1938- 38,231-39.

20 - BONDUELLE M.

Polyradiculonévrite progressive.

Rev. Neurol. 99 , 2 , 307 - 10 - 1958 .

21 - BONDUELLE :

Les P.R.N avec hypercytoses virales et non virales
Zukunft der neurologie Georg Thième.

Ed. Stuttgart 1967 .

22 - BONDUELLE - BOUYGES :

P.R.N atypique avec hyperalbuminorachie et pleio-
cytose.

23 - BONDUELLE - BOUYGES - CHEMALY

Les P.R.N. post zostériennes à propos d'une obser-
vation.

Rev. Neurol. 1963 - 108 , 5 , 12 .

.../...

21 - BONDUELLE - BOUYGES

P.R.N curable avec hyperalbuminorachie et pléiocy-
tose.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hopit. Paris 1966-117,
309-314.

25 - BONDUELLE - GIROUD - LARMEAU :

P.R.N. avec hyperalbuminose et pléiocytose après
piqueur d'insecte: réactions positives pour Ricket-
tsia conori.

Rev. Neurol. 1968 - 119 , 244 - 247 .

26 - BOUDIN G.

Les P.R.N. généralisées avec dissociation albumino-
cytologique - étude anatomo-clinique et considéra-
tions sur les infections à virus neurotropes tou-
chant avec prédilection les nerfs.

Thèse Paris 1936 .

27 - BOUDIN - LABET - AMSILI

P.R.N. avec pléiocytose rachidienne et évolution
favorable.

Rev. Neurol. 1965 - 112 , 396 - 400 .

28 - BOUDIN - PEPIN - BARRAINE :

Les P.R.N. symptomatiques. Etude clinique et étio-
logique à propos de 38 observations.

La presse Méd. 1966 - 74 - 1523 , 26 .

29 - CAMBIER J.:

Le syndrome de Guillain-Barré.

Presse Méd. 64 , 49 , 1139 - 44 , 1956 .

30 - CAMBIER - SCHOTT:

Nosologie des P.R.N inflammatoires.

Rev. Neurologique 1966 .

.../...

31 - CASTAIGNE - GOULON - SCHULLER - NOUAILHAT:

La formule protéique du L.C.R. au cours des P.R.N
inflammatoires.

Bull. Mem. Soc. Med. Hopit. Paris.

1966 - 117 - 1063 , 1088 .

32 - CASTAIGNE - BRUNET - NOUAILHAT .

Revue Neurol. Octobre 1966 Tome 115 N° 4 .

33 - CASPARY - CURRIE - WALTON - FIELD :

Lymphocyte sensitization to nervous tissues and
muscle in patients with the guillain-barré
syndrome .

Journ.Of. Neur. Neurosurg. and psych. Vol 34 .

Avril 1971 .

34 - CASTAING R.

Sur 6 cas de Guillain - Barré avec insuffisance
respiratoire grave;

J.Méd. Bordeaux. 136 , 10 , 1107 - 26 , 1959.

35 - CATHALA - AUZEPY - MATEY

A propos des rapports entre acrodynie et P.R.N.

Arch. Français - Pedi - 9 , 4 ; 1952 ,

36 - CATHALA - BERTRAND - BOLGERT

Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec
dissociation albumino-cytologique et xanthochronie
du L.C.R. au cours des oreillons.

Bull. Soc. Med. Hôp. Paris . 1936 , 52 , 33 -38.

37 - CHAVANY - THIEBAUD

Sur les névrites de nature indéterminée avec atteintes
des neurones périphériques rappelant les polynévrites.

Rev. Neurol. 1, 5 - 838 - 43 - 1932 .

38 - CHAVANY - BOUDILLON

Polyradiculite sensitive récidivante par des injec-
tions de sels d'or.

Rev. Neurol. 2 , 5 - 628 - 34 - 1933 .

.../...

39 - CLEMENT - KETTELBANT

Syndrome de Guillain-Barré et varicelle chez l'enfant.

40 - COIRAULT - LARCAN - DAVIDOU

Le syndrome de Guillain-Barré et les PRNA avec dissociation albumino-cytologique.

Masson éditeur 1958 .

41 - COLE (E.M.) - KUBIK

Multiple neuritis

Arch. Neurol. 1933, 29, 1164 .

42 - CROZIER - AINLEY :

The Guillain-Barré syndrome.

Neur.-Engl.- J. Med. 252 , 3 , 83 - 88 , 1955.

43 - DANIEL P.

A propos de 2 cas de formes hautes de Guillain-Barré.

Thèse Paris 1956 .

44 - DEBRE - THIEFFRY :

Remarques sur le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. (32 observations personnelles.)

Arch.Franç. Pédiat. 8, 357 - 368 - 1954 .

45 - DEBRE - MARIE - MESSIMY :

Forme quadriplégique de l'acrodynie .

Bull. Mem. SOC. Med. Hôpit.Paris.

Paris - 1934 - 1975 , 80 .

46 - DECHAUME J.:

Polynévrite infectieuse et schwanite à virus neurotrope.

Rev. Neurol. 1 , 103 - 111. 1932 .

47 - DEREUX J.

Syndrome de Guillain-Barré avec stase papillaire.

Rev. Neurol. 89 , 2 - 157 - 1953 .

../...

48 - DRAGANESCO - CLAUDIAN :

Sur un cas de P.R.N curable au cours d'une ostéo-myélite du bras.

Rev. Neurol. 1 , 5 , 517 - 21 - 1927 .

49 - DRAGANESCO - FACON

Nouveau cas de syndrome de Guillain-Barré .

Rev; Neurol. 2 , 6 - 806 - 3 - 1931 .

50 - DROUET - FAIVE - COLLESON

P.R.N. dissociation albumino-cytologique au cours d'un coma diabétique. Evolution favorable.

Bull. et Mem. Soc; Méd. Hôpit. Paris 6 Mai 1955.

51 - ESSELIER A.F.

Über die Behandlung der polyradiculitis Guillain - Barré mit corticotrophin.

Schweiz. Med. Woch. 84 - 485 - 1954 .

52 - EUZIERES J.- PAGES P.

2 cas de P.R.N curable à forme ataxique avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R, provenant d'un camp de prisonniers.

Soc. Med. Montpellier. 1 , 3 - 1956 .

53 - FACON E. - CONSTANTINESCO G. - TUDOR:

Neuroviroses forme clinique encéphéloradiculo-névritiques.

Rev. Neurol. 104 - 31 , 36 1961 .

54 - FELDMANS - LANDAU :

Papille dema in the Guillain-Barré syndrôme.

Arch. Neurolog et psychiat 73 , 6 , 678 -684 ,1955.

55 - FISCHER - MILLER:

Au unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome et aphtalmoplégia ataxia und areflexie)

New- Engl - J - Med 1956 - 255 - 57, 65.

.../...

- 56 - FURTADO :
Pathogénie du syndrome de Guillain-Barré. 4ème congrès
neuro int. Paris Septembre 1919 .
- 57 - FOX - O'CONNOR:
Infectious neuronites.
Arch. Int. Med. 69 - 58 , 66 - 1912 .
- 58 - FRANÇOIS - ZUCCOLI :
Sur un cas de P.R.N. avec dissociation albumino-
cytologique. Syndrome de Guillain-Barré:
Rev. Neurol. 1 , 1 . 95 , 97 - 1929 .
- 59 - GIRARD - PICARD :
Sur un cas de P.R.N généralisée avec dissociation
albumino-cytologique.
Rev. Med. Nancy 1937 - 65 - 690 , 696 .
- 60 - GAUTIER P. - DE MORSIER G. - BRON :
Le syndrome de Guillain-Barré et Ströhl chez l'enfant.
Rev. Franç. Pédiat. 11 - 247 - 1938 .
- 61 - GABUNUS - POLDRE :
La P.R.N neuro-allergique : Nord. Med.
1951 - 15 - 723 , 726 .
- 62 - GUILLAIN G. - BARRE - STROHL :
Sur un syndrome de radiculonévrite avec albuminose
du L.C.R sans réaction cellulaire.
Remarques sur les caractères cliniques et graphiques
des réflexes tendineux.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. 40 - 1462-1916.
- 63 - GUILLAIN G.:
Synthèse générale de la discussion de la réunion
commune des sociétés de neurologie, de pédiatrie et
du groupement d'études oto-neuro-ophtalmologiques.
Journ. Belge Neuro et Psychiatrie - 38 - 322 -1938.

64 - GUILLAIN G. - BARRE A. :

Quelques remarques sur "notre syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du L.C.R sans réaction cellulaire ".

Rev. Neuro. 1 - 573 - 1936 .

65 - GUILLAIN G. - KREIS B.:

Sur 2 cas de P.R.N. avec hyperalbuminose du L.C.R sans réaction cellulaire.

Paris Med. 1937 - 244 .

66 - GUILLAIN G. - TIFFENEAU R.:

La forme acrodynique du syndrome de P.R.N avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R

Bull. Acad. Med. 527 - 1941 .

67 - GUILLAIN G. /

Considérations sur le syndrome de Guillain-Barré.

Annales de Méd. 54 - 81 - 1953 .

68 - GUILLAIN G. - BARRE A.:

Paralysie ascendante aiguë de Landry consécutive à une vaccination anti-typhoïdique.

Rev. Neurô. 7 , 595 - 598 , 1919 .

69 - HAYMAKER W. - KERNOHAN J.W.:

The Landry-Guillain-Barré syndrome. A clinicopathologic study of 50 fatal cases.

Trans. AM. Neuro. Ass. 73 , 17 - 20 , 1946 .

70 - HAYMAKER W. - KERNOHAN J.W.:

The Landry-Guillain-Barré syndrome . A clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the littérature.

Med. 1949 , 28 , 59 - 142 .

71 - HEITMANN - MANWEILLER K.:

Thier experimentelle untersuchungen über die allergische polyneuritis.

Deutsche-Ztsch - Nerven 177 , 28 - 47 , 1957.

.../...

72 - HOFFMAN P.:

Syndrôme de Guillain-Barré et vaccination anti-variolique .

Thèse Nancy. 1956 .

73 - HOLMES - GORDON :

Acute fébrile polyneuritis.

Brit. Med. J. 2 - 37 ; 39 - 1971.

74 - IRONSIDE F.:

Radiculitis in modern trends. In neurology-Butterwoch. ed. Londres . 1951 .

75 - ISCH F. :

Syndrôme de Guillain-Barré et polyradiculonévrite atypique .

Strasbourg Médical . 1965.

76 - JANET - ODIER - DOLLEUS - LESCA:

Syndrôme de Guillain-Barré avec signes encéphaliques, cardio-vasculaires et acrodyniques passagers.

Bull. Med. St. Pédie. 1911 - 38 - 31 , 141 .

76 bis- JEAN R.:

Etude critique des polyradiculo-névrites à rechutes.

Thèse Paris . 1959 .

77 - KERSTING G.:

L'aspect anatomo-pathologique des polynévrites expérimentales.

Rev. Neuro. 115 . N°4 . Octobre 1966 .

78 - KNUX - LEVY - SIMPSON :

Herpes zoster and the Guillain-Barré syndrome.

J.Neuro-Neurosurgery - Psychiatrie.

21 , 167 - 172 , 1961 .

79 - KREBS - DAVID :

2 cas d'atteinte infectieuse des neurones périphériques rappelant les polynévrites.

Journ. de Méd. de Paris. 1929 .

80 - KREINDLER - ANASTASIE :

Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique à forme pseudomyopathique chez un syphillitique .

Rev. Neuro. 72 - 759 - 1939 .

.../...

81 - KRÜCK W :

Erkrankungen der peripheren nerven - hand buch der
speziellen pathologisch - anat und hist. springer-
verlag .

Berlin 1955 N° 5 .

82 - LAMBERT E.H. - MULDER D.W.:

Nerve conduction in the Guillain-Barré syndrôme.

Bull. Am. a électromyographie-électrodiagnostic
10 , 13 , 469 - 91 , 1963 .

83 - LANDRY O.:

Note sur la paralysie ascendante aigüe.

Gaz. Hebdo. Med. Chirurgie. 6 , 472-474 , 1859.

84 - LA TERRE:

Les proteïnes du L.C.R à l'état pathologique et normal.

Thèse d'Agrégation éd. Arscia 1964 .

85 - LERUMEUR J.:

Les rechutes dans le syndrôme de Guillain et Barré.

Essai sur les caractères immunologiques.

Thèse Paris 1942 .

86 - LHERMITTE J.:

Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus bra-
chial à type supérieur consécutives à la sérothérapie
anti-tétanique.

Rev. Neuro. 6 Novembre 1919 .

87 - LHERMITTE J. - HAGUENAU :

Paralysies post sérothérapiques et maladies du sérum.

Rev. Neuro. 1931 .

88 - LHERMITTE J.:

Les paralysies amyotrophiques post sérothérapiques.

Paris Médical 1924 .

.../...

89 - MAC INTYRE - KROUSE :

Syndrôme de Guillain-Barré compliquant une inoculation anti-rabique.

Arch. Neuro. Psych. 62 - 6 - 802 , 808 - 1919.

90 - MARTIN H. - TITELA :

Diplégie faciale curable - syndrome de Guillain - Barré probable.

Journ. Belge. Neuro. Psych. 1938 .

91 - MARGAIRAZ A. - EMILE /

Syndrômes polyradiculo-névritiques et techniques de réanimation neuro-respiratoires, à propos de 240 cas hospitalisés au Centre de Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard.

Rev. Neuro. 1966. Tome 115 N° 4.

92 - MARGAIRAZ A. - POYART:

Forme familiale de P.R.N aigüe spontanément résolutive à propos de 2 cas.

Rev. Neuro. 113 , 475 - 478 , 1965 .

93 - MAS R.:

Contribution à l'étude des infections du S.N. avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant.

Thèse Montpellier. 1936 .

94 - MASSELOT - FLEURY :

Polynévrite ascendante aigüe à évolution apyrétique.

La Tunisie Médicale. 1931 .

95 - MASSOT H. - DUBOIS:

Syndrome de Guillain-Barré, évolution lentement ascendante- paralysie respiratoire grave au 2 ème mois - guérison après un séjour de 5 jours dans un poumon d'acier.

Bull.et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris 68 - 12 . 1944.

.../...

96 - MASSION - VERNIORY :

Forme pseudo-myasthénique à début ophtalmologique
du syndrome radiculo-névritique de Guillain-Barré.

J.Belge. Neuro. Psych. 306 - 309 - 1940 .

97 - MILLER - STANTON :

Neurological sequelae of prophylactic inoculation.

Quart. J. Med. 1954 - 23 - 1 , 27 .

98 - Miyakawa. T. - MURAYAMA - SUMIYOSCHI - DESHIMARU - KAMANO:

A biopsy case of Landry- Guillain-Barré syndrome.

Acta neuropathologica volume 17, fascicule 3 ,p. 181.

99 - MAZEL - DECHAUME :

Les paralysies amyotrophiques douloureuses post séro-
thérapiques. Etude clinique et médico-légale.

J. Med. Lyon 1966 . Novembre 551 - 562 .

100 - MOLLARET - BASTIN - GOULON - RAPIN - LISSAL :

Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.

Masson et Cie. 1959. PARIS.

101 - MOREAU - BAURANT :

Les polyradiculo-névrites atypiques avec hyperalbumi-
nose et pléiocytose.

Thèse Marseille 1965 .

102 - MORSIER D. - STEINMAN :

Les radiculo-névrites, forme aiguë curable , forme
à évolution fatale .

Presse médicale 1936 - 1890 , 1692 - N° 44 .

103 - NAVILLE :

Les polynévrites ascendantes subaiguës - étude sur la
diversité des formes du syndrome de Guillain-Barré .

Rev. Med. Suisse - Romande. 63 , 479 - 494 , 1943.

104 - NELNICK - FLEWETT :

Role of infection in the Guillain-Barré syndrome.

J. Neuro.-Neurosurgery and psych 27 - 395. 1964.

105 - VOUAILHAT F.:

Contribution à l'étude des polyradiculo-névrites de type Guillain-Barré, à propos de 144 observations.

Thèse Paris 1963 .

106 - OSUNTOKUN-PINEAS - FIELD.:

Immunological study of polyneuropathies of undetermined cause.

J.Of Neuro.Neurosurgery and Psych. Volume 29 N°5.

Octobre 1966.

107 - OSLER W. :

Principles and practices of médecine New-York

New-York. Appleton and c°: 1892 .

108 - PARAF - FAYE - LABIE - CHARTON - VERGE:

Polyradiculo-névrite expérimentale chez le mouton ses relations avec le syndrome de Guillain-Barré chez l'homme.

Ann. Inst. Pasteur. 101 , 208 - 218 , 1963 .

109 - PASSOUANT F. - KREISBERGER:

P.R.N après vaccination anti-rabique.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 295 ;298 . 1946.

110 - LETTTE :

Revue neurologique. Tome 115. N° 4. Octobre 1966.

111 - LETTTE :

Das problem der neuritis.

Verhandl deutsch. Gesell sehinn med. 1949- 55 -

92 , 136 .

.../...

112 - FINEAS J.W.:

Démyélinisation and remyélinisation in récurrent idiopathic polyneuropathy an électron microscope stydy.

Acta neuropathologica. volume 18 ; fascicule 1 .

113 - PLEASURC - LOVELACE:

The prognosis of acute idiopathic polyneuvritis.

Neurology 1967 - 17 - 324 , 330 .

114 - RISER - PLANQUES :

Les polyradiculo-névrites aigües.

J. Belbe de Neuro. et Psych. 38 , 264 - 274. 1938.

115 - ROGER J. - BOUDOURESQUES J.:

Deux observations de syndrôme de Guillain-Barré récidivant.

Rev. Neuro. 96 - 109 , 172 - 1957 .

116 - ROUQUES L. - HILLEMAND - GILBRIN:

Radiculo-névrites à rechutes - syndrôme de Guillain-Barré probable.

Rev. Neuro. 79 - 203 , 206 - 1947 .

117 - SCHALTENBRAND :

Durch arthropoden über tragene krankheiten der haut und des nerven systems in der bundesrepublik.

Almanach F. die ärztliche fort. 79 - 108 . 1968.

118 - SCHALTENBRAND - BAMMER :

La clinique et le traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aigües.

Rev. Neuro. 115 , 783 - 810. 1966 .

119 - SCHORDER :

Contribution à l'étude des formes ataxiques du syndrôme de Guillain-Barré.

Thèse Nancy. 1949 .

.../...

- 120 - SCHOTT - BOURRAT - MICHEL :
P.R.A.N aigüe avec ophtalmologie, ataxie et aréflexie
(syndrome de Fischer).
J. Méd. Lyon. 49 - 919 , 930 - 1968 .
- 121 - SIGWALD - NOUAILHAT :
Hand buck of clinica neurology volume 7 page 495-507.
Northolland publischen compagny Amsterdam 1970.
- 122 - SCHOTT - JOUVET :
Polyradiculo-névrites diabétiques à propos de deux
observations.
Rev. Neuro. 97 - 393 , 397 - 1957 .
- 123 - SEDAILLAN - BERTOYE - MULLER :
Les manifestations extra-neurologiques au cours du
Guillain-Barré.
J. Méd. Lyon 5 Juin 1960 N° 966 .
- 124 - SEITZ D. :
Enquêtes catamnétiques sur les polynévrites inflam-
matoires.
Rev. Neuro. 115 . N° 4 . Octobre 1966.
- 125 - TAYLOR - MAC DONALD :
The syndrome of polyneuritis with facial diplegia.
Arch. Neur. Psych. 1932 - 27 - 79 , 112.
- 126 - THIEBAULT - ROHMER - COLLARD :
Méningo radiculite dénommées polyradiculo-névrites
atypiques.
Rev. Neuro. 115 - 1070 , 1 . 75 - 1966 .
- 127 - THIEFFRY - ARTHUIS - MONSALLIER - SORREL - DEJERRINE :
La maladie de Guillain-Barré chez l'enfant (95 obser-
vations)- journée de réanimation neuro-respiratoire
de l'Hôpital Claude Bernard. 1961.

.../...

128 - THIODET - MISSONAT :

Etude sur 23 cas de syndrome de Guillain-Barré.

Algérie Méd. Novembre 1960 . 64 - 929, 966.

129 - THOMAS A.:

Les névrites post sérothérapiques polynévrites ou
névrites localisées.

Presse Médicale 217 , 219 - 1925 .

130 - VAN BOGAERT:

Essai d'interprétation des manifestations nerveuses
observées au cours de la vaccination, de la maladie
sérique, des fièvres éruptives.

Rev. Neuro. N° 39 - 1 - 26 - 1932

131 - VAN BOGAERT - PHILIPS - RADERMECKER - VERSCHRAEGEN:

Etude sur un groupe épidémique de cas de P.R.N avec
dissociation albumino-cytologique chez l'enfant et
chez l'adulte.

J. Belge. Neuro.-Psych. 38, 151 - 211 - 1938 .

132 - VAN BOGAERT - MAERE:

Les P.R.N. craniennes et bilatérales avec dissocia-
tion albumino-cytologique. Formes craniennes des poly-
radiculonévrites type Guillain-Barré.

J. Belge Neuro.-Psych. 38 . 1938 .

133 - VAN GEHUCHTEN :

Un cas de polyradiculo-névrite avec dissociation
albumino-cytologique et oedème de la papille.

J. Belge Neuro-Psych. 38, 212 - 216 . 1938.

134 - VAN GEHUCHTEN - LATERRÉ:

Les ganglio-radiculo-névrites aiguës - syndrome de
Guillain-Barré ou syndrome de Landry .

Rev. Neuro. 102 - 201 , 219 . 1960 .

.../....

135 - WACKSMAN - ADAMS :

Allergic neuritis, an expérimental disease of rabbits induced by injection of périphéral nervous tissue and adjuvants.

J. exp. Med. 102 - 213 , 235 - 1955 .

136 - WIEDELHOLT - MULDER :

Cérébro-spinal fluid findings in the Landry -Guillain-Barré syndrôme.

Neurology 15 - 184 , 187 - 1965 .

137 - ZILLHARD - WORINGER :

Polyradiculonévrite curable .

Stasbourg Médical. 4 - 407 , 408 - 1953 .

* * * * *

* * *

*

